

**А.М. Шамсиев, А.М.Исаков,
Ж.А. Шамсиев**

БРОНХОЭКТАЗИЯ У ДЕТЕЙ

Монография



А.М. Шамсиев, А.М.Исаков,
Ж.А. Шамсиев

БРОНХОЭКТАЗИЯ У ДЕТЕЙ

Монография

Sam DTI
axborot-resurs markazi

“TURON NASHRIYOT”

Ташкент – 2022

УДК 616.233-053.2

ББК54.12

Ш 22

Бронхоэктазий у детей [текст] : Монография / Шамсиев Азамат Мухитдинович, Исаков Абдурауф Мамадиярович, Шамсиев Жамшид Азаматович Ташкент : “Turon Nashriyot”, 2021. -104 с.

В монографии представлены современные лечения бронхоэктатической болезни у детей. Экспериментально доказана эндобронхиальное применение озона и лазерного излучения при гнойном эндобронхите. Подробно описана этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и морфологические изменения лёгкого при бронхоэктатической болезни у детей.. Освещается разработанный авторами метод консервативного и хирургического лечения бронхоэктазий, выполненный у большого контингента больных и представленный обширным клиническим материалом.

Монография предназначена для детских хирургов, педиатров, клинических ординаторов и студентов медицинских институтов.

Рецензенты:

Х.А.Акилов – Директор Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры хирургии и детской хирургии

М.К.Азизов – Главный врач Самаркандского областного детского многопрофильного центра, доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии № 2 Самаркандского государственного медицинского института.

ISBN 978-9943-7829-6-9

© А.М. Шамсиев и др., 2022 г.

© “Turon Nashriyot”, 2022 г.

Введение

Литература последних лет показывает обилие работ, посвященных диагностике и хирургическому лечению бронхоэктатической болезни (БЭБ) у детей. С одной стороны это отражает интенсивность научных исследований данного направления, но с другой свидетельствует о том, что предложенные многосторонние лечебно-диагностические программы при этой патологии еще далеки от разрешения. Эффективность хирургического лечения БЭБ не вызывает сомнений, однако до настоящего времени сохраняется целый ряд трудноразрешимых проблем, связанных с бронхолегочными осложнениями в послеоперационном периоде. Наиболее частой и злостной причиной таких осложнений, являются ателектаз, пневмония, свищ культи бронха, плеврит, которые являются следствием недолеченного в предоперационном периоде эндобронхита, особенно его гиперсекреторных форм. В комплексе применяемых мер по лечению хронических гнойных эндобронхитов используются различные способы: антибиотики, антисептики, эндобронхиальный лаваж и др.

Нагноительные заболевания легких у детей протекают на фоне угнетения активности организма. В связи с этим представляет большой интерес использование энергии излучения низкоэнергетических лазеров и озона в лечении данной категории больных детей. Обзор литературы показывает, что низкоэнергетическая лазерная терапия широко используется в лечении бронхолегочной патологии, в частности: эндобронхиальное, внутрисосудистое, эндо торакальное, наружное лазерное облучение.

В основе многих заболеваний лежат патологические состояния, обусловленные тканевой гипоксией и инфекцией. В связи с этим, уже на протяжении последних лет озono-кислородная терапия нашла достойное применение среди множества других методов лечения. Высокая окислительная способность озона проявляется в виде бактерицидных, вирусоцидных и фунгицидных свойств.

Исследованиями последних лет установлено, что озонотерапия является новым немедикаментозным методом лечения.

Высокая окислительная способность озона проявляется в виде бактерицидных, вирусоцидных и фунгицидных свойств. В доступной литературе нами встречено незначительное число работ, посвященных использованию озона в торакальной хирургии вообще, тем более его эндобронхиальное применение, отсутствуют данные о степени допустимого соотношения озона в лечебных смесях для детей.

Однако работ, посвященных анализу эффективности сочетанного эндобронхиального применения лазера и озона, в доступной литературе не встречено. Имеются лишь разрозненные и противоречивые сведения о каждом из этих методов, но подробного описания их в комплексном варианте нет. Высокий процент (10-43%) послеоперационных осложнений и сохраняющаяся летальность, особенно в детском возрасте, свидетельствуют об актуальности проблемы и необходимости дальнейшего поиска адекватных методов предоперационной подготовки у данной категории больных.

По результатам исследований доказана высокая эффективность эндобронхиальной озono-лазеротерапии в лечении экспериментального гнойного эндобронхита. Определена высокая эффективность озono-лазеротерапии в лечении эндобронхитов при БЭБ у детей, как современный немедикаментозный способ предоперационной подготовки. Изучение ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения БЭБ у детей показало, что применение озono-лазеротерапии позволяет выполнять оперативные вмешательства в стадии ремиссии заболевания, соответственно уменьшить число послеоперационных осложнений с 39,5 % до 22,4 %, а летальность от 9,3 % до 3,5 %. Эндобронхиальная лазеротерапия в лечение эндобронхита при БЭБ у детей эффективна при применении аппарата типа АЛТ «Sogdiana» с длиной волны 0,67 мкм, в дозе 4,87 Дж/см². Эндобронхиальную озонотерапию целесообразно выполнять барботированным физиологическим раствором озона кислородной смесью (концентрацией 5 мг/л. аппаратом ОТРИ-01). Сочетанное применение озона и лазера в комплексном лечении БЭБ у детей позволяет сократить сроки предоперационной подготовки, уменьшить число и послеоперационных

осложнений, так как воздействие двух физических методов (озон+лазер) ускоряют регресс воспалительных изменений в стенке бронхов. Внедренный комплекс диагностики и применение озона + лазера терапии в (предоперационном периоде) БЭБ у детей позволяет установить диагноз заболевания, наметить стратегию лечения и тактику оперативного вмешательства

ГЛАВА I

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

(Литературный обзор)

Общие сведения о бронхоэктатической болезни

До прошлого столетия «бронхоэктатическая болезнь» (БЭБ) в литературе обозначалась как хроническая пневмония (ХП). В настоящее время наиболее устойчивыми альтернативными терминами для обозначения ХП являются «бронхоэктатическая болезнь», «бронхоэктазы», «хронический бронхит», «деформирующий бронхит», «пневмосклероз». ХП встречается с частотой 0,45 – 0,9 на 1000 детского населения и выявляется у 50-70 % детей с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Интерес к бронхоэктатической болезни объясняется тем, что ежегодно увеличивается заболеваемость во всем мире, растет инвалидность и смертность от данной патологии [1, 13, 46, 99].

БЭБ - заболевание, в основе которого лежат локализованные нагноительные процессы, необратимо множественные, патологические и функционально неполноценные расширения стенки бронхов, в которых развивается хроническое воспаление, как правило, с гнойной экссудацией в их просвет и склеротическими изменениями в перибронхиальных тканях [4, 20].

Развитие бронхоэктазов (БЭ) - процесс полиэтиологический. В основе может лежать генетически обусловленная неполноценность бронхиальной стенки, воздействие различных патологических процессов на формирующееся легкое в эмбриональном периоде и в периоде постнатального развития. БЭ чаще всего являются следствием острых пневмоний, перенесенных в детском возрасте. Согласно данным литературы, более чем у 2/3 больных заболевание начинается до 18 лет, причем у 1/2 - моложе 5 лет, а у 1/3 из них – на первом году жизни. Это объясняется тем, что легкие в первые годы жизни ребенка еще не завершили своего развития. В развитии БЭ у детей также имеют значение особенности анатомического строения бронхиального дерева, так как дренажная функция левого бронха хуже, чем правого, в связи с чем процесс чаще

встречается слева. Другой причиной развития БЭ могут явиться инородные тела дыхательных путей. Экспериментально доказано, что даже непродолжительное пребывание в бронхах инородных тел может привести к возникновению БЭ [9, 24, 38, 99].

Определенную роль в возникновении БЭБ играет первичный туберкулез, при котором нарушение вентиляции легкого связано со сдавлением стенки бронхов лимфатическими узлами, а в последующем – склерозированием перибронхиальной ткани [15, 126, 127]. Причины развития БЭ, до настоящего времени, нельзя считать окончательно установленными. Любое заболевание легких, приводящее к БЭ, проходит стадию хронического эндобронхита (ХЭ) [16, 35, 38, 103].

По современным представлениям, важнейшую роль в их возникновении играют два фактора – нарушение бронхиальной проходимости и инфекция. Нарушение бронхиальной проходимости и воспаление бронхов являются пусковым механизмом в формировании БЭ. К первично возникшему воспалению присоединяется бронхиальная обструкция, усугубляющая воспаление [19, 20]. Гнойный процесс бронхов, поражая его стенку, приводит к дегенерации хрящевой пластинки, гладкой мускулатуры и нервно-сосудистых элементов бронха, замещению их рубцовой тканью и расширению просвета [26, 120, 123]. В результате бронхи теряют нормальную эластичность, и, под воздействием так называемых «бронходилатирующих сил» (повышение эндобронхиального давления при кашле, растяжение бронхов скапливающимся секретом и др.) постепенно расширяются, становятся функционально неполноценными. Одновременно с изменением в стенках бронха происходит изменение в паренхиме легкого с частичным или полным ателектазом вследствие нарушения активности сурфактанта, липопротеидного комплекса, обуславливающего поддержание поверхностное натяжение альвеолярной мембраны на определенном уровне. Поэтому при ХЭ развиваются явления пневмосклероза различной степени.

Бактериологическое исследование гнойного содержимого или смыва из бронхов при ХЭ у большинства больных выявляет смешанную флору. Особенно часто – в 41% случаях -

обнаруживается *Clebsiella* в 2 раза реже – *pseudomonas* и *staphylococcus aureus* в 4 раза реже *haemophilus influenza*, еще реже *proteus* и стафилококк, а также кислотоустойчивые бактерии. По данным [10, 18], у 50, 5% выявлена микрофлора, наиболее часто встречался стафилококк - в 60%. При посеве ткани регионарных лимфоузлов, взятых у 25 больных из корня пораженных отделов легких во время операции, микрофлора не обнаружена, в то время как в мокроте, мазках из зева у этих больных из бронхиального секрета микроорганизмы не высевались. У 24,6% больных микробный пейзаж бронхиального дерева оказался полиморфным. Часто высевался пневмококк (33,3%), стафилококк (20%), стрептококк (17,7%), грамотрицательная флора - 11,1%, а у 17,7% выделены дрожжеподобные грибки. По данным Данилин А.В. 2011 [15] из бронхиального смыва высевались пяти - и более компонентные ассоциации микроорганизмов [128, 129, 131]. Превалирующим возбудителем был пневмококк. Общее микробное число в бронхиальном смыве составляло 10^6 - 10^5 колониобразующих единиц (КОЕ) [63, 78, 82, 90, 111]. Выделенная флора в большинстве случаев была чувствительна к гентамицину [7, 8, 18, 30, 84].

Таким образом, следует отметить, что почти все инфекции бронхопульмональной зоны имеют полимикробный аэробно-анаэробный характер. Можно сделать вывод, что наиболее частым возбудителем инфекции дыхательной системы оказываются синегнойная палочка, стафилококк, которые, в конечном счете, генерируют развитие БЭБ. В появлении и прогрессировании БЭ имеет значение также система местной защиты дыхательной системы. Он складывается из факторов неспецифического и специфического иммунитета. Местный иммунитет слизистых оболочек респираторного тракта лишь относительно обособлен и не зависит от общего иммунитета.

Выделяют несколько звеньев местной защиты легких: 1) мукоциллиарное звено, 2) гуморальное звено, 3) клеточное звено.

Нарушения в одном или нескольких звеньях системы местной защиты могут складываться из патогенетических или предрасполагающих факторов в развитии бронхолегочной

патологии, и определяет течение, характер осложнения и прогноз заболевания.

Полноценный мукоциллиарный клиренс обеспечивается сочетанием движения ресничек мерцательного эпителия бронхов и изменяющейся вязкостью покрывающей их слизи.

1. Эффективность мукоциллиарного клиренса зависит также от реологических свойств бронхиального секрета, представляющего собой сложную смесь продуктов эпителиальных клеток респираторного тракта и тканевого трансудата – сурфактанта [32, 92]. Таким образом, нарушение трахеобронхиального клиренса из-за повреждения реснитчатого эпителия и изменения агрегатного состояния секрета является атрибутивным звеном в патогенезе БЭБ легких у детей.

2. Среди факторов гуморального звена местного иммунитета большое значение принадлежит иммуноглобулинам. Основная роль в процессах защиты трахеобронхиального дерева принадлежит секреторному иммуноглобулину А (SIgA) Коротаева Н.В., Настаушева Т.Л., Ипполитова Л.И. 2017 [25]. Вместе с тем, авторы не могут исключить вторичное нарушение синтеза SIgA, как следствие активно текущего гнойного эндобронхита. Установлено, что значительное уменьшение SIgA при длительно текущем воспалении бронха обусловлено отсутствием клеток в бронхиальном эпителии, способных синтезировать секреторный компонент [2, 7, 21, 130].

3. Одной из особенностей местного иммунитета слизистой оболочки бронхов при нагноительных процессах является преобладание нейтрофилов, причем это не всегда свидетельствует об их высокой фагоцитарной функции Pizzutto S.J., Grimwood K., Bauert P. 2004 [120]. При БЭБ происходит угнетение двигательной и фагоцитарной активности нейтрофилов [40, 48, 93, 101].

Хроническому течению воспалительного процесса в легких способствует снижение количества альвеолярных макрофагов и уменьшение их фагоцитарной активности. Альвеолярные макрофаги фагоцитируют корпускулярные частицы из воздуха и крови, осуществляют эритрофагоцитоз, влияют на зараженные вирусом опухолевые клетки. Они вырабатывают интерферон,

лизоцим, гликозидазу и комплементы, участвуют в обмене сурфактанта и липидов. Перечисленные функции имеют важное значение для очистки респираторного тракта, противовирусной, противомикробной и противоопухолевой защиты иммунологических реакций легких и регуляции процесса воспаления [87, 118, 124].

В противодействии нарушениям физиологических условий бронхов и альвеол, совместно с альвеолярными макрофагами и нейтрофилами, принимают участие лимфоциты [14, 55].

Таким образом, нарушение трахеобронхиального клиренса из-за повреждения реснитчатого эпителия и изменения агрегатного состояния секрета является атрибутивным звеном патогенеза БЭБ легких. альвеолярные макрофаги, нейтрофильные гранулоциты, лимфоциты и ассоциированные с ними гуморальные факторы обеспечивают защиту респираторных отделов легких от патогенных факторов.

Состоянию иммунной системы организма при хронических нагноительных заболеваниях легких (ХНЗЛ) посвящено много работ. Инфекция нижних дыхательных путей у детей может быть одним из важных проявлений недостаточности системы иммунитета. Особенности течения воспалительного процесса и его прогноза зависят от состояния специфического и неспецифического иммунитета. [3, 61, 125, 133].

Анализ результатов иммунологических исследований показывает, что развитие как острого, так хронического нагноения в легких сопровождается снижением абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов в периферической крови. По данным Яковлев С.В. 2012 [59] у детей с ХП на фоне врожденных пороков развития бронхолегочной системы уменьшение Т-лимфоцитов было наиболее выраженным D'Urso A., Forte A., Gallinaro LS, 2002 [76].

По данным Sinha S., Gureria R. 2004 [128], у детей с ХП наблюдается изменение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров на фоне уменьшения количества Т-лимфоцитов.

Исследования Омаров К.А. с соавт. 2002 [39] показали, что у больных с БЭБ происходит угнетение функциональных свойств Т-лимфоцитов. При переходе воспалительных изме-

нений в нагноение или абсцедирование Т-клеточный дефицит усугубляется. Повышение содержания уровня В-лимфоцитов у больных хронической пневмонией может сочетаться с их дисфункцией.

Литературные данные, касающиеся изменений фагоцитарной активности нейтрофилов при нагноительных процессах в легких, носят противоречивый характер. У 30 % детей с хроническими воспалительными бронхолегочными заболеваниями наблюдаются транзиторные приобретенные нарушения гуморального иммунитета Полосухин В. В. 2009 [41]. В то же время результаты исследования иммунного статуса больных с БЭБ показали достоверное понижение уровня IgA на фоне повышения содержания IgG в сыворотке крови. По данным Шойхет Я.Н. (и др.) 2006 [56], у детей с ХП уровень IgA существенно не отличается от нормы, а количество IgG увеличено. На повышение уровня IgG при ХП у детей указывали также другие авторы. Уровень IgM также подвержен значительным колебаниям [86, 95, 133].

Анализ литературных источников позволяет сделать вывод, что у больных с ХНЗЛ имеются нарушения системного иммунитета. Наиболее часто наблюдается уменьшение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов, дисфункция В-лимфоцитов, нарушение фагоцитарной активности нейтрофилов, дисгаммаглобулинемия [133].

Общепринятое деление БЭ по этиологическому признаку практического значения не имеет, так как достоверно определить причину их появления в большинстве случаев невозможно. БЭ принято разделить на первичные («идиопатические») и вторичные, которые являются осложнением какого-либо перенесенного пациентом заболевания – хронического бронхита, хронической пневмонии, туберкулеза, инородного тела бронхов и т.д. Значительно большее значение имеет деление БЭ на ателектатические, возникающие в ателектатизированной легочной ткани или сопровождающейся развитием фиброателектаза, и неателектатические, при которых в окружающей легочной ткани чередуются участки эмфиземы и пневмосклероза. Ателектатическая БЭ, как правило, ограничена

одной или двумя долями легких, чаще нижней (иногда вместе с язычковыми сегментами) или средней. Неателектатические БЭ менее локализованы и могут наблюдаться одновременно в различных участках одного или обеих легких. По форме расширения бронхов выделяют цилиндрические, мешотчатые, кистозные и смешанные БЭ. В ателектазированных участках легкого чаще встречаются мешотчатые БЭ, а в неателектазированных БЭ чаще бывают цилиндрическими или смешанными. Кистозные формы чаще встречаются при врожденной форме БЭ.

Диагностика БЭБ у детей

На основании данных анамнеза и физикального обследования установить диагноз БЭ и ее локализацию можно лишь приблизительно. Характерный кашель и обильные разнокалиберные хрипы, локализующиеся в нижних отделах легкого, позволяют лишь заподозрить наличие БЭ. Клиническая картина БЭ зависит от объема, степени выраженности воспалительных заболеваний. Заболевание часто сопровождается кашлем с выделением светлой, а затем серой или гнойной мокроты, особенно по утрам и умеренной лихорадкой [85, 61, 68, 73]. Кашель с гнойной мокротой сохраняется и в светлых промежутках, а при обострении процесса его интенсивность резко усиливается. Мокрота приобретает неприятный запах, становится двухслойной (при отстаивании), боли в грудную клетку Bloch KE, Weder W, Boehler A. 2002 [69]. Такие клинические проявления, как выделение зловонной гнойной мокроты, гнойная интоксикация и сердечно-легочная недостаточность, считавшиеся классическими, у детей в настоящее время встречается редко. Дети отстают в развитии, часто болеют, быстро утомляются, выглядят заметно бледнее своих здоровых сверстников. При обширных двухсторонних БЭ могут наблюдаться изменения ногтевых фаланг и ногтей (симптом «барабанных палочек и часовых стекол»), свойственные гипоксии и хронической интоксикации [83, 98, 104].

При рентгеноскопии и на обзорных снимках достаточно отчетливо выявляются только ателектатические участки легкого,

а также изменения легочного рисунка и очаги пневмосклероза. Важное значение в диагностике БЭБ имеет трахеобронхоскопия (ТБС) [108, 109]. Она позволяет визуально оценить состояние трахеобронхиального дерева провести санацию и восстановить проходимость бронхов [29, 33, 88, 90].

Кроме визуальной оценки состояния трахеобронхиального дерева, в процессе лечения ТБС позволяет проводить диагностический бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ). Данный метод исследования открыл принципиально новые возможности для морфологических, биохимических и иммунологических оценок компенсаторно-приспособительных реакций в легких человека в норме и при патологических состояниях. По образному выражению, БАЛ является окном в легкие, позволяющую определить характер и степень выраженности эндобронхита (а иногда и установить причину бронхоэктазов, например при ранее не диагностированном инородном теле [91, 106, 117, 121, 124, 130,]. БАЛ позволяет контролировать функциональную активность полиморфно-ядерных лейкоцитов и альвеолярных макрофагов в бронхоальвеолярном пространстве больных БЭБ при применении эндоскопических методов лечения [115, 122, 134].

Для верификации диагноза необходимо проведение трахеобронхографии (ТБГ), которая в последние годы с успехом заменяется компьютерной томографией (КТ) и ядерно-магнитно-резонансной томографией (ЯМР) легких. Также при диагностике используются функциональные методы исследования как спирография, спирометрия, которые позволяют оценивать степень обструкции в бронхиальном дереве [54, 77, 114, 116]. Окончательный диагноз БЭБ устанавливается после морфологического исследования биоптатов в послеоперационном периоде Куртуков В.А. 2007 [32].

Анализ литературы демонстрирует преимущества того или иного метода, однако видны явные признаки разночтения в оценке диагностической ценности методов. Имеются лишь попытки объединения в комплекс таких несложных методов, как суммарная оценка ЛИИ, АИР, рентгенологических методов, трахеобронхоскопии (ТБС), трахеобронхографии (ТБГ),

исследования бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ), индекса нейтрофильного цитоза (ИНЦ), бактериологических исследований лаважной жидкости, исследования антиинфекционной резистентности организма (АИР) и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Внедрение такого комплекса обследования детей с БЭБ в предоперационном периоде должно определить оптимальную предоперационную подготовку.

Лечение бронхоэктатической болезни

Успехи торакальной хирургии за последние годы позволили заметно улучшить ближайшие и отдаленные результаты лечения БЭБ.

Довольно подробно разработаны и обобщены методы комплексной терапии больных с БЭБ. Тем не менее, несмотря на известные успехи детской хирургии, достигнутые в последние три десятилетия, проблема лечения различных форм ХЭ при БЭБ по-прежнему сохраняет свою актуальность [35, 45, 65, 69].

Основной причиной обострения бронхолегочного процесса и последующих ранних или поздних осложнений БЭБ в этиологии у детей является трудно поддающийся лечению локализованный или распространенный хронический гнойный эндобронхит. Особенно большие проблемы возникают при лечении реактивного восходящего эндобронхита у больных БЭБ, при которых синдром бронхиальной обструкции является ведущим в развитии дыхательной недостаточности. В клинике легочной хирургии при некупированном гнойным эндобронхите значительно повышается риск послеоперационных осложнений, таких как ателектаз, пневмония, формирование свища культи резецированного бронха. Именно поэтому основной целью предоперационной подготовки больного является эффективная санация трахеобронхиального дерева, направленная на устранение реактивного эндобронхита и подавление гнойного воспаления, локализованного в зоне необратимых изменений бронхолегочной ткани, подлежащей резекции Данилин А.В. 2011 [15].

Консервативное лечение хронической бронхолегочной патологии остается одной из серьезных и актуальных проблем

педиатрии. Задачей лечебных мероприятий при этой патологии является восстановление или замещение дренажной функции бронхов и подавление активности микрофлоры [28, 49, 51, 58, 64, 79].

Поскольку механическая санация бронхов не обеспечивает их стерильности, предлагается ее комбинация с внутри трахеальным и особенно эндобронхиальным введением антибиотиков Авдеев С.Н. [6]. При этом способе достигаются высокие концентрации препарата в очаге хронического легочного воспаления, сохраняющиеся в течение 3-6 суток, в то время как в сыворотке крови и непораженных зонах легкого уровень антибиотиков остается низким. Для пролонгации эффекта и лучшего проникновения в легочную ткань используется ультразвуковая кавитация раствора антибиотика Дворецкий Л.И. 2011 [17].

Разработаны новые способы лечения воспалительных заболеваний легких, заключающиеся в сочетанном применении лекарственных средств, вводимых в организм различными методами, и гальванического тока, направляемого на грудную клетку в проекции очага поражения. Совместное применение лекарственных средств и гальванического тока известно под названием внутритканевого электрофореза. В основе метода лежит принцип электроэлиминации лекарственных средств из сосудов в ткани под влиянием электрического поля постоянного тока. Особенно эффективно применение метода у больных ХНЗЛ в случае выраженной активности воспалительного процесса в бронхах и паренхиме легкого. Недостатком метода является плохое проникновение в участки пневмосклероза O'Donnell D. E. (et al.) 2008 [116]. Хорошо переносится больными и практически не имеет противопоказаний ингаляционный способ введения лекарственных веществ. Целесообразно его применение у больных с нарушениями функции дыхания и кровообращения, когда другие методы санации бронхолегочной системы не показаны из-за тяжести состояния Otgun I., Karnak I. 2004 [117]. Особенно эффективно применение мелкодисперсных (0,5-5мкм) аэрозолей лекарственного раствора, образуемых ультразвуковыми ингаляторами O'Donnell D. E. (et al.) 2008 [116]. В то же

время аэрозольный способ имеет ряд существенных недостатков: необходимость применения дорогостоящей аппаратуры и высокие аллергизирующие свойства аэрозоля антибиотиков. Кроме этого, местное воздействие аэрозоля антибиотиков ограничено в связи с нарушенной вентиляцией пораженного участка, а также оседанием большинства частиц в верхних дыхательных путях.

Разработан способ пломбировки бронхоэктазов полимеризующейся композицией "КЛ-3" с целью прекращения аэрации и купирования эндобронхита Авдеев С.Н. 2011, Баласанянц Г.С. 2010, [5, 8], основой для которого послужили операция экстирпации бронхов и пломбировка протоков поджелудочной железы с целью подавления внешней секреции полимеризующимися композитами [71, 105, 112].

Невозможность купирования гнойного эндобронхита в бронхиальном дереве часто определяет необходимость применения эндобронхиальных методов лечения с различными препаратами (антибиотиками, антисептиками, фитотерапия) [81, 52, 53, 135].

Ингаляция аэрозолей антибиотиков, в том числе эндобронхиальное введение, не могут заменить парентерального введения ввиду неспособности создать достаточно устойчивую концентрацию препарата в крови. Влияние аэрозолей на очаги воспаления в легких незначительно, ввиду плохой вентиляции пораженных отделов. Немаловажно и сенсibiliзирующее влияние аэрозолей антибиотиков на больного и персонал [106]. По данным ряда авторов, при лечении БЭ применяется лимфотропное введение различных антибиотиков [56, 107].

По данным ряда авторов, в 10 - 53% наблюдений традиционные способы общего и местного лечения гнойного трахеобронхита у детей не дают желаемого эффекта [72].

Таким образом, значительный удельный вес неудовлетворительных результатов лечения эндобронхиального воспаления при БЭБ у детей при использовании традиционных методов санации трахеобронхиального дерева связан с переходом воспаления в соседние, здоровые участки. Повышенный риск несостоятельности бронхов и других осложнений при резекции и

опасность перехода с зоны необратимо и деструктивно измененных сегментов бронхиальной стенки на здоровые участки легкого требуют разработки эффективных профилактических мероприятий [44, 47, 108, 122].

Новые перспективы в медицине возникли благодаря применению немедикаментозных методов лечения, с открытием биологического феномена воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения и озона на организм человека при патологических состояниях. Установлено, что фотоновая энергия низкоинтенсивного лазера и действие озона обладают противовоспалительным, антиаллергическим иммунокорригирующим и биостимулирующим действием Новиков В.Н. 2005 [37].

Нагноительные заболевания легких у детей протекают на фоне угнетения иммунного состояния организма. В связи с этим представляет большой интерес использование энергии излучения низкоэнергетических лазеров и озона в лечении данной категории больных детей.

Заслуживает внимание использование полупроводниковых красных и инфракрасных лазеров в хирургии. По мнению некоторых авторов [28, 42, 87], полупроводниковые лазеры имеют ряд весьма существенных преимуществ перед другими лазерными установками, используемыми в медицинских целях:

- выходную мощность излучений указанной аппаратуры можно изменять и модулировать в больших пределах без применения сложных оптико-механических приспособлений;
- полупроводниковые лазеры имеют высокий КПД близкий к теоретически расчетному (КПД полупроводниковых лазеров на арсениде галлия в зависимости от способа накачки составляет от 30 до 100%, газовых гелий-неоновых лазеров – от 1 до 20%, CO₂ лазеров – от 10 до 30%);
- значительная расходимость пучка излучения полупроводниковых лазеров позволяет облучать большую поверхность объекта без применения специальной расфокусирующей оптики;
- устройство для лазерной терапии на основе полупроводниковых лазеров может быть конструктивно объединено с

эндоскопической, ультразвуковой, магнитной, термографической аппаратурой и ее другими видами.

- работа инжекционных полупроводниковых лазеров при низких электрических напряжениях обеспечивает более высокую степень безопасности при использовании ими по сравнению с газовыми лазерами, где напряжение в электрической цепи достигает порядка тысяч вольт;

В исследованиях группы авторов установлено, что 2-кратное облучение кожи арсенид-галлиевым лазером «Узор» с длиной волны 0,99 мкм частотой импульсов 80 Гц благоприятно влияет на микроциркуляцию в дерме и подкожной соединительной ткани. При этом происходит ускорение кровотока, раскрытие дополнительных капилляров, улучшение транскапиллярного обмена между кровью и тканью, возрастание обмена в клеточных элементах. Полученные данные позволили предложить использование этого типа лазера для профилактики и лечения нагноения ран и плевральной полости, включить инфракрасную лазерную терапию в комплекс предоперационной подготовки [66, 67, 80].

Исследования некоторых ученых выявили преимущество инфракрасного когерентного излучения в лечении и профилактике раневой инфекции по сравнению с лазерным излучением красного спектра. В процессе отработки методики лечения был установлен благоприятный синергизм сочетанного или последовательного применения лазерного излучения разного диапазона частот, режима и мощности воздействия [74,75,76].

Витковский Ю.А. 2008 [11] исследовал розеткообразующую функцию лимфоцитов периферической крови доноров после ее облучения *in vitro* арсенид-галлиевым лазером. Полученные результаты обнаружили стимулирующее влияние излучения полупроводникового лазера на экспрессию E-рецепторов на Т-клетках, что косвенно свидетельствует о повышении их функционального потенциала. Авторы делают вывод, что стимулирующий эффект излучения полупроводникового лазера «Узор» на арсениде галлия достигается при значительно меньших уровнях, вводимой в биологический объект энергии по сравнению с непрерывным излучением гелий-неонового лазера.

В ряде работ Horani A., Brody S.L., Ferkol T. 2014 [94] обобщены результаты электронно-микроскопического и радиоавтографического исследования бронхов и бронхоальвеолярного лаважа при хроническом воспалении в условиях эндобронхиального воздействия гелий-неонового лазера. Установлено, что основной характеристикой полученного под воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) является гиперпластическая трансформация с гетеротопией бронхиального эпителия и коррелятивная перестройка подлежащей ткани.

По мнению [36] ряда исследователей подобная перестройка метаплазированного бронхиального эпителия с изменением его дифференциации и восстановлением естественного морфологического фенотипа в условиях сохраняющегося патологического процесса в легких представляют собой уникальное явление. В процессе эндобронхиальной лазерной терапии в бронхоальвеолярных смывах уменьшалось число нейтрофилов и увеличивалось процентное содержание макрофагов. Ультроструктурный анализ нейтрофилов БАЛЖ показал, что в результате лазерного воздействия появляется большое количество фагоцитирующих клеток, одновременно уменьшается число дегенерирующих форм нейтрофилов.

Полосухин В. В. 2006 [41], облучая слизистую бронхов через бронхоскоп монохроматическим инфракрасным излучением арсенид-галлиевого лазера, наблюдал положительную динамику у больных такими заболеваниями, как острый и хронические абсцессы, бронхоэктатическая болезнь, хронический гнойный бронхит. При этом отмечали нормализацию температуры, уменьшение количества мокроты, регенерацию цилиарного аппарата бронхиального эпителия и активизации скорости мукоцилиарного транспорта, уменьшение СОЭ.

Astamar H., Suzuki K. 2001 [65] проводили сравнительную оценку эффективности применения эндобронхиального облучения гелий-неоновым лазером детей с хронической пневмонией в дозе 3 мВт/см² и 15 мВт/см² при экспозиции 2 мин. Было установлено, что доза 15 мВт/см² приводила к быстрому исчезновению воспалительных изменений, причем стабильная

ремиссия была достигнута особенно у больных с умеренной активностью течения эндобронхита.

Применение НИЛИ с длиной волны 0,63-0,68 мкм эндобронхиально в предоперационном периоде позволяет купировать эндобронхит, снизить частоту послеоперационных осложнений, улучшить результаты лечения бронхоэктатической болезни у детей. Сообщается об иммунодепрессивном эффекте излучения НИЛИ в эксперименте. Механизмы биостимулирующих эффектов НИЛИ на ткани все еще не вполне ясны Шмелев Е.И 2012 [58].

Некоторыми исследованиями установлено, что НИЛИ оказывает универсальное, стимулирующее или подавляющее действие. При этом характер последнего определяется величиной дозы лазерного облучения Поливанов Г.Э. 2008 [44].

Вместе с тем, рядом авторов утверждается, что у разных больных одинаковые дозы лазерной энергии могут вызвать противоположные клинические результаты. Более того, экспериментально доказано, что излучение гелий-неонового лазера вызывает ультраструктурные повреждения различных клеточных и тканевых структур, сопоставимые с эффектами, обусловленными другими видами лазеров.

Обзор литературы показывает, что низкоэнергетическая лазерная терапия широко используется в лечении бронхолегочной патологии.

Имеются неоднозначные взгляды, касающиеся влияния НИЛИ на состояние местного и общего иммунитета у детей с ХНЗЛ. Наша работа является попыткой углубленного изучения влияния НИЛИ на течение исследованных патологических состояний.

В основе многих заболеваний лежат патологические состояния, обусловленные тканевой гипоксией и инфекцией. В связи с этим, уже на протяжении последних лет озонотерапия нашла достойное применение среди множества других методов лечения. По химической структуре озон является аллотропной модификацией кислорода. Высокая окислительная способность озона проявляется в виде

бактерицидных, вирусцидных и фунгицидных свойств [22, 23, 89].

Исследованиями последних лет установлено, что озонотерапия является новым немедикаментозным методом лечения. Впервые особенности озона описал [23, 62, 70, 97] при проведении исследований по элиминации воздуха.

С конца пятидесятих годов двадцатого столетия появились работы, свидетельствующие об успешном применении озона в лечении ряда хронических заболеваний, таких как хронический колит, посттравматический арахноидит Agustí A. (et al.) 2003 [61]. Для профилактики гипоксических явлений у кардиохирургических больных в ходе оперативного вмешательства с искусственным кровообращением использовали экстракорпоральную обработку крови и кардиоплегических растворов, обработанных озono-кислородной смесью Eren S., Eren M N. 2003 [77]. Клинически подтверждены данные об успешном применении озono-кислородной смеси и озонированных растворов, применяемых для обработки брюшной полости и проведения перитонеального диализа у больных с разлитыми гнойными перитонитами [22, 27, 113, 119, 132].

Внутривенное ведение озонированных растворов не только способствует ликвидации гипоксических явлений, но и оказывает дезинтоксикационное действие [34].

Противопоказаниями к проведению озонотерапии, по мнению ряда авторов, являются острый инфаркт миокарда, гипертиреоз, склонность к судорогам, аллергия к озону, тромбоцитопения и кровотечение из органов Вендрем М. 2010 [10].

При проведении изучения длительности сохранения антибактериальной активности озонированных растворов отмечено, что самый короткий период бактерицидного действия, который равен нескольким минутам, имеет дистиллированная вода. Более длительно сохраняет свою антибактериальную активность до 24 часов физиологический раствор и 5 % раствор глюкозы Ahmad I. 2003 [34,60].

Внутривенные инфузии 100-150 мл озонированного физиологического раствора с концентрацией 50-100 мг/мл,

примененные у 50 больных с сепсисом, показали, что рост патогенной флоры стафилококков, протей, кишечной палочки полностью подавляется при воздействии на них озонированного раствора с концентрацией 10 мг/л [34, 41]. В доступной литературе нами встречено незначительное число работ, посвященных использованию озона в торакальной хирургии вообще, тем более его эндобронхиальное применение, отсутствуют данные о степени допустимого соотношения озона в лечебных смесях для детей.

Наращение удельного веса «малых форм» в структуре бронхоэктазов сопровождается изменением хирургической тактики в сторону преобладания ограниченных по объему резекций легкого. Операциями выбора у больных с «малыми формами» бронхоэктазий следует считать лобэктомию, лобэктомию с резекцией язычкового сегмента, билобэктомию, сегментарные резекции разработали и внедрили в хирургическую практику варианты отключения бронха. Предложена его экстирпация при наличии мешотчатых бронхоэктазов или проксимальная резекция бронха с ушиванием центрального и периферического концов при цилиндрических бронхоэктазах с умеренно выраженными явлениями воспаления в бронхиальном дереве Баласанянц Г.С. 2010 [8, 51].

Немаловажное значение для качества хирургического лечения имеют сроки выполнения оперативного вмешательства. Частичная резекция легкого, выполненная в раннем детстве, приводит к хорошей функциональной регенерации легочной ткани. По данным авторов Максумов Д.Т., Тулаев Н.А. [31, 37] оптимальным для хирургической коррекции первичных бронхолегочных нагноений является возраст 3-6 лет, при врожденных пороках развития – 3-4 года. Хирургическое лечение [89, 94, 96, 100, 102], выполненное в более поздние сроки на фоне распространенного нагноительного процесса, сопровождается повышенным риском развития ранних послеоперационных осложнений и угрозой рецидива нагноений.

Таким образом, широкий набор диагностических методов для распознавания БЭБ у детей все же обладает ограниченными возможностями для полноценной оценки стадии болезни и дает

недостаточно сведений для адекватной предоперационной подготовки.

Лечебные возможности бронхиального лаважа изучены недостаточно, литературный обзор позволяет сделать вывод, что у больных с БЭБ имеются нарушения системного иммунитета. Однако многочисленность литературы по данному направлению не дает исчерпывающего ответа на многие вопросы, касающиеся восстановлению иммунного статуса после комплексного воздействия на патологический процесс, в том числе и с использованием эндобронхиальных методов озонотерапии и лазеротерапии. Более того, в литературе имеются неоднозначные сведения о влиянии определенной дозы лазерной энергии для получения необходимого результата.

Представлены недостаточные сведения об эффективности эндобронхиальной лазеротерапии при БЭБ у детей, эндобронхиального озонирования и их сочетания в процессе предоперационной подготовки.

ГЛАВА II КЛИНИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Характеристика экспериментального материала.

Эксперименты проводились на 88 морских свинок весом от 140 до 180 гр в возрасте 1,5-2 мес. Моделирование эндобронхита проводили по методике Султанова А.Т. (1989). Золотистый стафилококк, выделенный у больных гнойным эндобронхитом, выращивался на косом агаре. Животным после анестезии эфирным наркозом медленно в носовые ходы закапывали 0,4-0,6 мл микробной взвеси золотистого стафилококка путем разведения односуточной агаровой культуры в физиологическом растворе при параллельном массаже грудной клетки. Концентрация – 4-5 млрд. микробных клеток в 1мл раствора.

После пробуждения животных подвергали охлаждению в ваннах со льдом при температуре $-0+4^{\circ}\text{C}$, до момента прекращения ими свободного плавания и появления мелкой дрожи. Данные симптомы, как правило, предшествовали окоченению. Затем морских свинок помещали в сухую клетку при температуре $+18+20^{\circ}\text{C}$. В течение 0,5-3 суток у животных развивалась стафилококковая бронхопневмония. Признаками развившегося заболевания являлись снижение подвижности, цианоз носа и ушей, чихание с выделением слизистого секрета из носа, повышение температуры, появление влажных хрипов, взъерошенности шерсти, отказ от пищи, раздражительность. В период моделирования экспериментального гнойного эндобронхита умерло 7 животных. Причинами смерти были передозировка эфирного наркоза – 1, переохлаждение – 4, аспирация водой – 2.

Для уточнения и подтверждения экспериментального гнойного эндобронхита, морских свинок забивали на 3-сутки (2 животных), 4-сутки (4 животных), 5-сутки (1 животное) методом мгновенной декапитации и подвергали морфологическому исследованию легочную ткань, бронхи второго, третьего порядка. Двух морских свинок умертвили для получения данных

нормальной эндобронхиальной цитогаммы лаважной жидкости. Выявлено, что оптимальным экспериментальным вариантом явилось трехсуточное моделирование, гистологическое описание соответствуют именно этому сроку.

72 морские свинки с экспериментальным гнойным эндобронхитом разделялись на 4 основных группы:

1. Контрольная группа (эндобронхиальное введение физиологического раствора) – 18 животных,

2. Группа эндобронхиальной озонотерапии - 18 животных,

3. Группа эндобронхиальной лазеротерапии - 18 животных,

4. Группа сочетанного эндобронхиального использования озона и лазера - 18 животных.

Контрольной группе животных проводилось введение физиологического раствора эндобронхиально. После предварительной очистки от шерсти шейной области морских свинок с соблюдением асептики и антисептики под эфирным наркозом производился разрез кожи длиной до 1,5 см. Производился прокол передней стенки трахеи между хрящами одноразовой иглой и порционно вводилось 1-1,5мл физиологического раствора. Во время ввода раствора аспирации не отмечалось, так как у животных при эндотрахеальном введении физиологического раствора возникали кашель и чихание. После этого игла извлекалась, и рана ушивалась наглухо. Лечение проводили на 3,6,9 сутки моделирования экспериментального эндобронхита. Затем животных забивали на 4,7,10 сутки моделирования, то есть на следующий день после лечения, и производили забор материала для вышеназванных анализов. В контрольной группе одно животное погибло на 6 сутки и одно – на 9 сутки эксперимента. В первом случае причиной смерти явилась дыхательная недостаточность, а во втором – прогрессирование заболевания с развитием необратимого процесса.

В группе эндобронхиальной озонотерапии животным проводилось такое же лечение, как и у контрольной группы, но вместо физиологического раствора эндобронхиально вводился озонированный физиологический раствор.

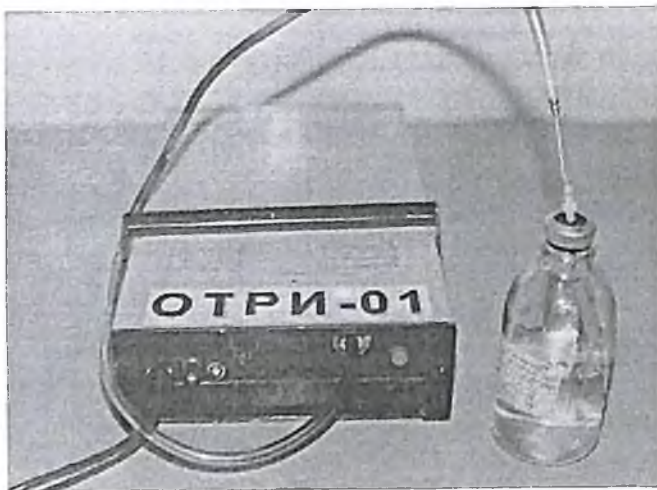
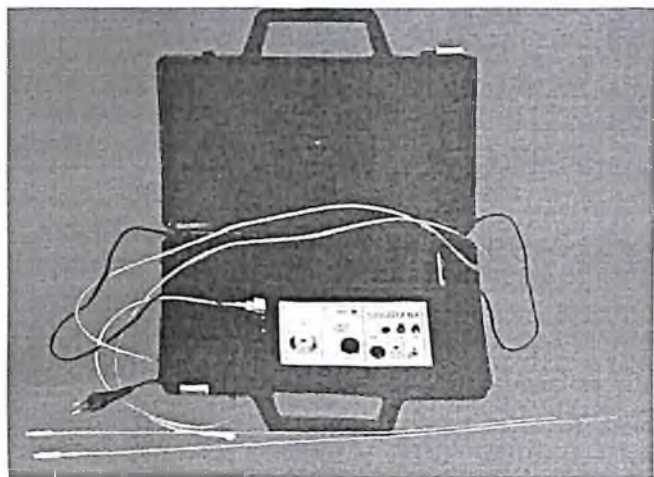


Рис. 2.1. Аппарат Озонатор ОТРИ-01.

Чтобы приготовить озонированный физиологический раствор объемом 400 мл и концентрацией озона в ней 5 мг/л, необходимо производить барботирование физиологического раствора 0,9% хлорида натрия озono - кислородной смесью через рассекатель в стеклянной емкости в течение 10 минут [89] на аппарате «Озонатор ОТРИ-01» (Россия) (Рис. 2.1.)

Забой и взятие материала для исследования производились в те же сроки, как и в контрольной группе.

В группе эндобронхиальной лазеротерапии доступ осуществлялся так же, как и в предыдущих группах. Через отверстие в трахее проводился специальный моноволоконный световод, и бронхиальное дерево облучалось в течение 1 мин. Для проведения эндобронхиального облучения мы использовали низкоинтенсивный полупроводниковый лазер на арсенид-галлиевой основе аппаратом АЛТ "Sogdiana" (Узбекистан) непрерывного действия в красном диапазоне с длиной волны 0,67 мкм, в дозе 4,87 Дж/см². Она состоит из блока питания, излучателя арсенид-галлиевого лазера, фокусирующей линзы. Фокусирующая линза с юстировочными элементами размещена в узле ввода, закрепленного на выходе лазерного излучателя. (Рис.2.2.).



**Рис. 2.2. Аппарат «Sogdiana» для проведения
Эндобронхиальной лазеротерапии.**

Передача лазерного света к объекту облучения осуществлялась при помощи оптического телескопа, соединенного с моноволоконным кварц-полимером кабельного типа с диаметром сердечника 400 мкм. На торце телескопа максимальная мощность излучения составила 12 мВт. Расстояние от торца световода до объекта облучения – 10 мм. При этом диаметр светового пятна составляет 4 мм с ореолой – 2 см². Плотность мощности светового потока при этих условиях составляет 7,9 мВт/ см², энергия светового пачока – 0,6 Дж. (Таблица 2.1.)

Таблица 2.1.

Технические характеристики Аппарата «Sogdiana»

№	Технические характеристики	Параметры
1.	Длина волны излучения,	0,67 мкм
2.	Выходная мощность излучения, на торце	5-15 мВт
3.	Характер излучения	непрерывная
4.	Мощность, потребляемая от сети, не более	10 ВА
5.	Напряжение питания сети, В	220 ± 10%
6.	Размеры аппарат. Мм	180x180x48
7.	В кейсе, мм	340x190x56

Плотность мощности светового потока измерялась по этой формуле:

$$H = P/S$$

Энергия излучения рассчитывалась по формуле:

$$E \text{ (Дж)} = P \text{ (мВт)} \cdot T \text{ (с)}$$

Доза лазерного излучения при этом определялась по формуле:

$$W \text{ (Дж/см}^2\text{)} = H \text{ (Вт/см}^2\text{)} \cdot T \text{ (с)}$$

Сроки забоя и взятия материала такие же, как и в предыдущих группах.

В группе сочетанного использования эндобронхиальной озонотерапии и лазеротерапии лечение проводилось так же, как и в предыдущих группах, при этом сначала производится эндобронхиальная лазеротерапия, а затем – введение озонированного физиологического раствора. Сроки забоя такие же, как и у других групп.

Методики исследования

Цитологическое исследование бронхоальвеолярной лаважной жидкости (цитоз $\times 10^9/\text{л}$, нейтрофильные лейкоциты, альвеолярные макрофаги, лимфоциты).

Лаважная жидкость исследована после каждого забоя животных путем промывания бронхиального дерева стерильным физиологическим раствором 0,9%, подогретого до 37°C далее подвергали цитологическому анализу: разводили физиологическим раствором 1:20 и подсчитывали клеточные элементы в 25 больших квадратах камеры Горяева. Соотношение альвеолярных макрофагов (АМ), нейтрофильных лейкоцитов (НЛ) и лимфоцитов (Л) изучали в мазках из центрифугата бронхоальвеолярного смыва, окрашенных по Романовскому–Гимзе, на основании подсчета 500 клеток. Также для сравнения изучалась БАЛЖ здорового легкого у двух животных.

Морфологические исследования (светооптическая и электронная микроскопия)

Светооптическому и электронномикроскопическому исследованию подвергались образцы бронхов и лёгких в сроки 3 и 5 суток после воспроизведения модели бронхопневмонии у морских свинок и 1, 2 и 3 кратных эндобронхиальных

воздействий озоном, НИЛИ красного диапазона и их комплексного использования. Это соответствовало 4, 7, и 10 суткам воспроизведения экспериментальной бронхопневмонии.

Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) материал, фиксированный в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1М фосфатном буфере (рН 7,2) и в 1% растворе четырехокси осмия, после дегидратации и пропитки заливали в смесь эпона и аралдита. Полутонкие и ультратонкие срезы (ПТС и УТС) изготавливали на ультрамикротоме «Reichert - Jung» (Reichert, Австрия) и окрашивали, соответственно, метиленовым синим и основным фуксином, или уранилацетатом и цитратом свинца (Карупу В.Я., 1986). Ультратонкие срезы исследовали в электронном микроскопе Н-600 (Hitachi, Япония).

Для сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) образцы после дегидратации высушивали методом критической точки в аппарате «НСР-2» (Hitachi, Япония) и напыляли ионным способом золотом в напылителе «IB-3» (Eiko, Япония). Исследовали препараты в электронном микроскопе «S-405» (Hitachi, Япония).

Характеристика клинического материала

Основой работы явился анализ диагностики и лечения 104 детей с бронхоэктатической болезнью, находившихся на стационарном лечении в

2-клиники Самаркандского государственного медицинского института в отделении торакальной хирургии (главный врач – д.м.н. Ж.А. Шамсиев)

В таблице 2.2 представлено распределение больных по полу и возрасту.

Таблица 2.2

Распределение больных в зависимости от пола и возраста у детей с бронхоэктатической болезнью

Возраст (лет)	Пол (%)		Всего
	мальчики	девочки	
До 3 * лет	2 (1,9 %)	3 (2,9 %)	5 (4,81 %)
3-7лет	8 (7,7 %)	14 (13,5 %)	22 (21,2 %)
7-12 лет	23 (22,1 %)	20 (19,2 %)	43(41,3 %)

12-16 лет	18 (17,3 %)	16 (15,4 %)	34(32,7 %)
Всего	51 (49,0%)	53 (51,0 %)	104 (100,0)

Мальчиков было 51 (49,0 %), девочек – 53 (51,0 %). Преобладали дети старше 7 лет, в основном 7 – 12 летнего возраста (41,3 %), причем мальчиков и девочек было приблизительно одинаковое количество.

Учитывая влияние места проживания на развитие легочной патологии, экологические факторы, мы распределили больных на городских и сельских жителей.

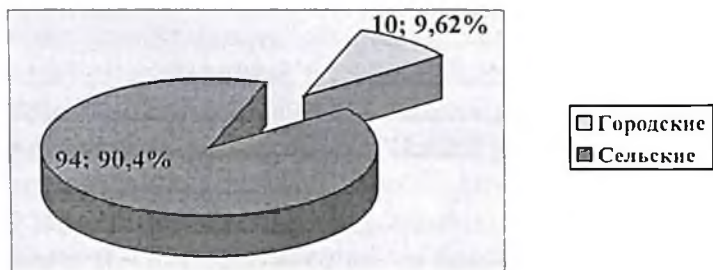


Рис 2.3. Распределение больных по месту жительства

Как видно из данных, приведенных в рис. 2.3., среди заболевших сельских жителей значительно больше. С одной стороны, это обстоятельство свидетельствует о разнице социального положения контингента. С другой стороны, на наш взгляд, здесь имеет существенное значение поздняя обращаемость за медицинской помощью на ранних этапах заболевания среди сельского населения.

По характеру эндобронхиальной подготовки в предоперационном периоде больные были разделены на две группы. I группа - контрольная группа (КГ) 45 (43,3%) больных - дети которым в предоперационном периоде проведено общепринятое традиционное лечение, включающее бронхолаваж с антисептическими растворами, антибиотиками, муколитическими препаратами (трипсин, химотрипсин и.т.) II группа больные - основная группа (ОГ) 59 (59,7%) детей, которые были разделены на 3 подгруппы:

I подгруппа 22 пациента в предоперационном периоде во время диагностической и лечебной бронхоскопии получали эндобронхиальную озонотерапию. После взятия необходимых порций смывов для диагностических целей, в просвет бронха вводили приготовленный озонированный раствор (методика приготовления озона описана выше), и сразу же его аспирировали. Процедуру повторяли 5 – 6 раз, до появления чистых промывных вод.

II подгруппа 19 дети получали эндобронхиальную лазеротерапию. Во время одного сеанса оптический телескоп вводился через тубус бронхоскопа Фриделя со специальной насадкой и проводилось облучение в 5-7 позициях по 1 мин на слизистую, что позволяло воздействовать практически на всю слизистую оболочку, начиная с трахеи и до бронхов 3-4 порядка включительно. Особенно тщательно облучали зоны междолевых шпор, устьев бронхов и предварительно резецируемую зону в период операции. (Таблица 2.3.)

Таблица 2.3.

Локализация точек воздействия, мощность, длина волны излучения, экспозиция, дозы.

Эндобронхиальное	Мощность мВт	Длина волны излучения, мкм	Экспозиция мин.	Доза Дж/см ²
Пораженный участок легкого	12	0,67	2,0	1,2
Устья бронха предварительно резецируемой зоны	12	0,67	1,0	0,6
Непораженные долевые бронхи	12	0,67	по- 1,0	по -0,6

III подгруппа 18 больным проводилось сочетание эндобронхиальной озонотерапии и эндобронхиальной лазеротерапии по вышеуказанной методике. Каждому больному выполнялось от двух до четырех сеансов.

Методика лабораторных исследований

Методы обследования включали: общие анализы крови, мочи, биохимические анализы, группа и резус фактор крови. Также проводились исследования крови на маркеры к гепатиту В, ВИЧ - инфекции, сифилису.

Для оценки функционального состояния печени, поджелудочной железы, почек больным выполняли биохимические исследования и при этом обращали внимание на показатели уровня билирубина, общего белка, сахара, активности трансаминаз, амилазы и др.

Всем больным в плане предоперационной подготовки выполняли электрокардиографию (ЭКГ). Исследование сердечной деятельности (ЭКГ) - проводились на аппарате МОД-029 многоканальный электрокардиограф (Россия). Данные ЭКГ учитывались в проведении предоперационной подготовки. При патологических изменениях, проводилась корректирующая терапия, эффективность, которой оценивали повторным проведением данного исследования.

Основными по значимости были следующие исследования.

Рентгенологические методы исследования

Рентгенологические исследования проводились на аппарате EDR 750B (Венгрия) по стандартной общепринятой методике.

Эндоскопические методы исследования Эндоскопическое исследование проводилось всем больным.

Трахеобронхоскопия (ТБС) и Трахеобронхография (ТБГ) нами применялась всем 104 больным, как с целью диагностики, так и для эндоскопического лечения. Исследования проводилось под общим наркозом, и выполнялось с помощью жесткого детского бронхоскопа Фриделя (Германия, фирмы "Шторц"). После аспирации секрета с трахеобронхиального, дерева от выраженности воспалительного процесса слизистой оболочки бронхов, визуально оценивали состояние. Выделяли больных с катаральным, катарально-гнойным и гнойным эндобронхитом; в зависимости от распространенности патологии- распространенный (диффузный) и локальный. Для уточнения объема и характера изменений в бронхиальном дереве больным выпол-

няли ТБГ. ТБГ производили под контролем рентгенологической установки EDR 750B с введением контраста “Визотраст – В”, сульфойодола, а также специального водорастворимого препарата (желеодона). Исследование проводили в прямой и боковой проекции.

Исследование бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ).

Бронхоальвеолярный лаважный жидкость исследовали у 67 больных в следующей последовательности. После интубации трахеи бронхоскопом, осмотра трахеи и бронхов, при наличии секрета он аспирировался. Затем производилась obturация сегментарного или субсегментарного бронха исследуемой зоны. Через просвет obturационного катетера порционно вводился стерильный физиологический раствор 0,9% хлорида натрия, подогретого до 37°C в объеме 10 – 20 мл в зависимости от возраста ребенка и его массы. Количество порций в среднем 4 – 5 мл. По показаниям, промывание бронхов проводили и в других сегментах пораженного легкого. Для выяснения вероятных изменений в интактном легком, предварительно (при односторонних процессах) проводили БАЛ в аналогичном сегменте. Лаважную жидкость собирали в стерильную ловушку после подтягивания катетера, количество аспирированной жидкости при этом достигало 40-60% вводимой.

Для цитологического анализа собирали 5 – 6 порций смывов. После тщательного перемешивания аспирированную жидкость подвергали цитологическому анализу: разводили физиологическим раствором 1:20 и подсчитывали клеточные элементы в 25 больших квадратах камеры Горяева. Соотношение альвеолярных макрофагов (АМ), нейтрофильных лейкоцитов (НЛ) и лимфоцитов (Л) изучали в мазках из центрифугата бронхоальвеолярного смыва, окрашенных по Романовскому–Гимзе, на основании подсчета 500 клеток. Также для сравнения изучалась БАЛЖ здорового легкого детей, оперированных дети по поводу мочекаменной болезни, у которых во время операции через интубационную трубку взята лаважная жидкость.

Индекс нейтрофильного цитоза (ИНЦ) изучен у 67 детей по формуле: (Лишке 1998) [79]

$$ИНЦ = \frac{Ц \cdot 10^9 / л \cdot НЛ(\%)}{100}, \text{ где} \quad (2.1)$$

Ц- общий цитоз

НЛ- нейтрофильные лейкоциты в бронхоальвеолярной лаважной жидкости.

В норме у детей ИНЦ $0,06 \pm 0,01 (n=20)$.

Бактериологические методы исследования.

Бактериологический анализ содержимого БАЛЖ изучен у 97 с использованием количественного метода. Бронхиальное содержимое и его разведения получали во время трахеобронхоскопии с соблюдением условий, обеспечивающих отсутствие контаминации микрофлорой полости рта. После выделения микрофлоры, определена их чувствительности к антибактериальным препаратам. Посев производился на кровяной агар, среду «Эндо» для энтеробактерий и среду желточно-солевой агар для стафилококков. Уровень обсемененности определялся следующим образом.

1- очень скудный рост бактерий только в жидких средах, на плотной среде рост отсутствует;

2- небольшое количество – на плотной среде рост до 10 колоний;

3- умеренное количество – на плотной среде рост от 11 до 100 колоний;

4- большое количество – рост на плотной среде более 100 колоний.

Доказано, что уровень обсемененности равный 10^5 КОЕ (колониеобразующие единицы) является критическим. Превышение этого уровня указывает на большую вероятность развития гнойной инфекции и возможность генерализации процесса. При обсемененности менее 10^5 КОЕ ткани заживают без нагноения.

Исследование показателей антиинфекционной резистентности организма (АИР) и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ).

У 62 детей исследованы показатели АИР, ЛИИ исследовано у всех 104 больных. Кроме этого, у 45 практически здоровых детей исследовали показатели ЛИИ и системы АИР, которые служили нормой.

Иммунологические исследования проводились выделением лимфоцитов по методу Воут (1968). 2-3 мл крови наливали в пробирки, содержащие гепарин (25 ед. на 1 мл) и разводили 1:2 раствором Хенкса. Для выделения лимфоцитов использовали градиент верографин - гипака: смешивали 12 частей 9%-фиколла и 5 частей 34% - верографина так, чтобы плотность раствора составляла 1,077 г/мл. Разведенную кровь, осторожно, по стенкам пробирки наслаивали на поверхность 3 мл фиколл-верографина, центрифугировали при комнатной температуре 30 мин. при 15000 оборотах в минуту. Образовавшийся слой лимфоцитов (белое узкое кольцо в интерфазе) собирали и трижды (по 30 минут) отмывали в растворе среды 199 при 800-1000 оборот в мин. Подсчитывали число лимфоцитов и доводили концентрацию взвеси до 2 млн. клеток в 1 мл. Жизнеспособность определяли при окраске трипановым синим.

Количество Т-лимфоцитов оценивали методом Е-розеткообразования по Jondal et al (1972). Содержание Т-лимфоцитов определяли в реакции спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК). Принцип заключался в прикреплении к поверхности Т-лимфоцитов эритроцитов барана. При этом образовалась розетка, состоящая из центрально расположенного лимфоцита с прикрепленными к нему со всех сторон эритроцитами барана. Одновременно с выделением лимфоцитов готовили взвесь бараньих эритроцитов: эритроциты барана, хранящиеся в консерванте при температуре 4⁰С, отмывали несколько раз физиологическим раствором и готовили взвесь в среде 199 в концентрации 100 млн. в 1 мл. В пробирке смешивали приготовленные взвеси эритроцитов барана и лимфоцитов (по 0,1 мл), центрифугировали 5 мин. при 800

оборотах в мин., далее помещали в холодильник и выдерживали 30 минут при температуре 4⁰С, добавляли холодный глютаровый альдегид до конечной концентрации 0,6 %. Из осадка клеток изготавливали мазки, которые окрашивали по Романовскому-Гимзе. Учет Т-лимфоцитов проводили в окрашенном мазке, отмечая среди них розеткообразующие, т.е. не соединившие 3 и более эритроцитов.

Количество Т-лимфоцитов выражалось в процентах к общему числу лимфоцитов (относительный показатель) и число Т-лимфоцитов, содержащихся в 1 мкл крови (абсолютный показатель). Расчеты выполнялись по формуле:

Количество Т-лимфоцитов

$$\text{в 1 мкл крови} = \frac{A + B + B}{1000} \text{ где} \quad (2.2)$$

А - количество лейкоцитов в 1 мкл крови

Б - процент лимфоцитов в крови

В - процент розеткообразующих Т-лимфоцитов в крови

Определение иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов; Т-супрессоров и Т-хелперов проводили нагрузочными тестами с теофиллином. Количество теофиллинчувствительных Т-супрессоров определяли по формуле

$$T_c = T - POK_{Общ} - T_{рх} \quad , \text{ где} \quad (2.3)$$

Т- РОК общ - общее содержание розеткообразующих лимфоцитов,

T_{рх} - число теофиллинорезистентных Т-хелперов (число Т-РОК, оставшихся после воздействия теофиллина).

В-лимфоциты определяли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами мыши (ЕМ-РОК).

Фагоцитарную активность нейтрофилов исследовали по методу В.Н.Берман и К.М. Славской.[15] Определяли процент фагоцитов (ПФ), абсолютное число фагоцитов (ЧФ), с культурами *Escherichia coli*. Сывороточные иммуноглобулины основных классов А, М, G определяли методом радиальной иммунодиффузии по V.Manchini et al [158].

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) вычисляется по методике, предложенной Я.Я.Кальф-Калифом:

$$ЛИИ = \frac{(C + 2П + 3Ю + 4Ми) \cdot (Пл + 1)}{(M + Ли) \cdot (\mathcal{E} + 1)}, \text{ где (2.4)}$$

С-сегментоядерные нейтрофилы;

П-палочкоядерные;

Ю-юные;

Ми-миелоциты;

Пл-плазматические клетки;

М-моноциты;

Ли-лимфоциты;

Э-эозинофилы.

Все показатели вносятся в процентном отношении, за исключением плазматических клеток и эозинофилов, которые берутся в абсолютных количествах.

Абсолютное количество эозинофилов рассчитывается по формуле:

$$\text{Эабс.кол.} = \frac{Л \cdot \mathcal{E},\%}{100\%}, \text{ где (2.5)}$$

Л-лейкоциты; Э-эозинофилы.

В норме ЛИИ у детей составляет $1,1 \pm 0,04$ (n=45).

Гисто-морфологические исследования биопсийных материалов проведено у 46 больных оперированных по поводу БЭБ и исследование **мазков-отпечатков** со слизистой бронхиального дерева проведены у 54 детей. Материалы мазков отпечатков брались из устьев бронхов поражённой доли после фиксации раствором Леймана, окраска проводилась по Рамановскому-Гимза.

Морфологические исследования произведены в лаборатории патоморфологии РСЦХ им. акад. В.Вахидова под руководством профессора Байбекова И.М.. Для изучения реакции подвижных клеточных элементов слизистой оболочки трахеи и бронхов стерильными влажными тампонами производились отпечатки с поверхности трахеальной стенки и переносились на предметные стекла, нагретые в термостате до 37°C Проведение манипуляции при таком температурном режиме объясняется тем, что данная температура не вызывает

отрицательного таксиса у подвижных клеток воспаления и лишает их адгезивной способности. Морфологическое исследование операционного материала проводилось путем сравнения гистологических результатов у детей контрольной и основной групп, оперированных по поводу бронхоэктазий. Материалом для исследований служили фрагменты легочной ткани, удаленные во время операции, объемом от 1-2 сегментов до доли легкого. При заборе материала для гистологического исследования брались образцы непосредственно из очага поражения (фрагменты бронхоэктазов), участки, прилежащие к очагам поражения, фрагменты из визуально не измененных участков. Материал для морфологического исследования брали во время, и после операции. Фиксацию осуществляли в 10% растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы готовили на санном микротоме и окрашивали гематоксилин-эозином, изучали структуру бронхов стромы состояние альвеол кровеносных сосудов.

Эффективность лечения при применении новых методов в предоперационном периоде по сравнению с традиционным методом и непосредственная эффективность резекций легких оценивались нами на основании клинико-рентгенологических, функциональных и лабораторных данных к моменту выписки из клиники.

Хорошим клиническим эффектом считалось – полное излечение от основного заболевания, отсутствие каких либо жалоб, рентгенологически – полное расправление оставшейся части легкого или, единичные плевральные шварты, лабораторно отсутствие эндогенной интоксикации.

Удовлетворительным признавалось – излечение от основного заболевания, наличие осложнений таких как послеоперационные пневмонии, наличие жалоб, рентгенологически участки грубого пневмофиброза плевральное сращения, ограниченность физической нагрузки.

Неудовлетворительным считали – наличие сохраняющихся жалоб на кашель с выделением мокроты, наличие в послеоперационном периоде таких осложнений как бронхиальный свищ, эмпиема плевры и т.д., ограничение трудоспособ-

ности и физической нагрузки в последующем приводящие к инвалидизации, осложнения повлекшие за собой в последующем повторные оперативные вмешательства.

Объем и виды специальных методов исследования приведены в рис 2.4.



Рис. 2.4.

Статистическая обработка материала производилась на компьютере Pentium 4, 2400 MHz с оперативной памятью 4096Мб. Использовались логические операторы: если, и, или, не; расчет средних, стандартной ошибки производился при помощи метода описательной статистики, для расчета достоверности различий в исследуемых группах применялся двухвыборочный t-тест с одинаковыми дисперсиями.

ГЛАВА III РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГНОЙНОГО ЭНДОБРОНХИТА.

По предлагаемой методике нами получена модель гнойного эндобронхита у морских свинок.

Эндобронхиальная цитограмма экспериментального эндобронхита.

У экспериментальных животных производился лаваж бронхиального дерева с дальнейшим цитологическим исследованием.

Таблицы 3.1 и 3.2. отражают результаты анализа эндобронхиального лаважа во всех группах эксперимента.

Таблица 3.1

Эндобронхиальная цитограмма у здоровых и не леченных животных экспериментальной группы

Здоровые				
	Нейтрофильные лейкоциты %	Лимфоциты %	Альвеолярные макрофаги %	Цитоз $\times 10^9/\text{л}$
n	2	2	2	2
M	5,50	6,0	88,50	0,40
m	0,20	0,20	0,70	0,10
Не леченные 3 сутки эксперимента				
n	2	2	2	2
M	90,50	7,50	2,0	21,40
m	0,80	0,10	0,10	0,60

По данным таблицы 3.1.1. на третьи сутки эксперимента, когда у морских свинок развивается гнойный бронхит, цитоз, то есть количество клеток бронхолаважной жидкости, резко возрастает с $0,4 \pm 0,10 \times 10^9/\text{л}$ до $21,4 \pm 0,60 \times 10^9/\text{л}$. ($P < 0,001$). Преимущественно в анализируемой жидкости находятся нейтрофильные лейкоциты, содержание которых возрастает с $5,5 \pm 2,0\%$ до $90,5 \pm 0,8\%$ ($P < 0,001$). В меньшей степени прибавляется количество лимфоцитов – с $6,0 \pm 2,0\%$ до $7,5 \pm 1,0\%$ ($P < 0,5$). Показательным является значительное снижение

альвеолярных макрофагов с $88,5 \pm 0,7\%$ до $2,0 \pm 0,1\%$ ($P < 0,001$), что свидетельствует о значительном снижении вентиляции и кровоснабжения альвеол и развитии структурных нарушений альвеол. Таблица 3.1.2. В контрольной группе, при эндобронхиальном введении физиологического раствора цитоз на 4 сутки снижается до $9,2 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ на 7 сутки эксперимента до $6,4 \pm 0,2 \times 10^9/\text{л}$ и на 10 сутки до $1,8 \pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,001$). Количество нейтрофилов в контрольной группе также снижается с $82,8 \pm 1,8\%$ на 4 сутки эксперимента, до $71,6 \pm 1,5\%$ на 7 сутки и до $60,4 \pm 1,2\%$ на 10 сутки ($P < 0,005$). Одновременно нарастает число лимфоцитов, как ответ иммунной системы на стресс. Их число, составляющее на 4 сутки эксперимента $7,3 \pm 0,1\%$, к 7 суткам повышается до $16,2 \pm 0,25\%$, а к 10 суткам – до $20,8 \pm 0,45\%$ ($P < 0,001$).

Промывание бронхоальвеолярного дерева физиологическим раствором в определенной степени очищает альвеолярную зону от слизи, детрита. В связи с этим, улучшается вентиляция альвеол и кровоснабжение этой зоны. Это отражается на росте количества альвеолярных макрофагов с $9,8 \pm 0,43\%$ на четвертый день эксперимента до $12,2 \pm 0,2\%$ и до $19,4 \pm 0,2\%$ на 10 день ($P < 0,001$).

Как указывалось выше, в третий день эксперимента второй группе животных проводилось орошение бронхоальвеолярного дерева озонированным физиологическим раствором. На следующий день отмечалось снижение цитоза, который составлял $8,3 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$, к 7 дню понижался до $2,1 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$, а на 10 сутки – до $0,8 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,001$). Это свидетельствует о том, что в просвете альвеол наблюдается снижение содержания тканевых элементов. При этом, уже на следующий день после озонотерапии число нейтрофилов, по сравнению с контрольной группой, снижается до $40,2 \pm 1,35\%$ ($P < 0,001$), после второго сеанса лечения – до $20,2 \pm 1,01\%$, а на 10 сутки, после третьего сеанса эндобронхиальной озонотерапии – до $7,1 \pm 0,3\%$ ($P < 0,001$). Отмечается также и понижение содержания лимфоцитов. Показательным является значительный рост числа альвеолярных макрофагов.

Эндобронхиальная цитограмма у животныхых экспериментальной группы

Группы, п, М, м, р	4 сутки		4 сутки		4 сутки		4 сутки		7 сутки		7 сутки		7 сутки		7 сутки		10 сутки		10 сутки		10 сутки			
	нейтрофильные лейкоциты %	лимфоциты %	Альвеолярные Макрофаги %	Цитоз x10 ⁹ /л	нейтрофильные лейкоциты %	лимфоциты %	Альвеолярные Макрофаги %	Цитоз x10 ⁹ /л	нейтрофильные лейкоциты %	лимфоциты %	Альвеолярные Макрофаги %	Цитоз x10 ⁹ /л	нейтрофильные лейкоциты %	лимфоциты %	Альвеолярные Макрофаги %	Цитоз x10 ⁹ /л	нейтрофильные лейкоциты %	лимфоциты %	Альвеолярные Макрофаги %	Цитоз x10 ⁹ /л				
КГЭ	п	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18		
	М	82,8	7,3	9,8	9,2	71,6	16,2	12,2	6,4	60,4	20,8	19,4	1,8											
	п	1,8382	0,105	0,4266	0,441	1,495	0,253	0,187	0,222	1,254	0,449	0,178	0,064											
	р	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	
	р	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	
	ОГ13	п	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	
		М	40,20	13,50	36,30	8,30	20,20	23,70	56,10	2,10	7,10	17,70	75,20	0,80										
		п	1,35	0,63	1,49	0,37	1,01	0,94	2,80	0,08	0,30	0,78	3,16	0,03										
		р	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
		р	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
		ОГ23	п	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
			М	51,10	20,80	28,10	10,80	26,10	27,50	46,40	3,70	10,20	24,10	67,70	1,10									
п			2,46	0,39	1,27	0,52	1,25	1,36	2,08	0,12	0,35	0,66	1,20	0,05										
р			<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
р			<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
ОГ3Э			п	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18	18
			М	44,20	10,10	45,70	7,20	22,50	13,70	63,80	2,10	5,90	18,20	75,90	0,50									
	п		0,66	0,33	0,78	0,32	0,35	0,61	2,73	0,09	0,26	0,49	1,78	0,02										
	р		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
	р		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

После первого сеанса эндобронхиальной озонотерапии их содержание составляет $36,3 \pm 1,5\%$, после второго сеанса, на 7 сутки, - $56,1 \pm 2,8\%$, а на 10 сутки - $75,2 \pm 3,2\%$ ($P < 0,001$). Анализ динамики этих показателей после озонотерапии свидетельствует о повышении сопротивляемости организма к воспалительному процессу, а также эффективному очищению просвета альвеолярной зоны, восстановлению функционирования альвеол.

В группе животных с эндобронхиальной лазеротерапией уровень цитоза после первого сеанса, на 4 сутки эксперимента, составлял $10,8 \pm 0,52 \times 10^9/\text{л}$, на 7 сутки, после второго сеанса - $3,7 \pm 0,12 \times 10^9/\text{л}$, а на 10 сутки эксперимента - $1,1 \pm 0,05 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,001$), однако пока не достигает показателей здоровых животных. Этот показатель несколько хуже, чем в группе эндобронхиальной озонотерапии. Такие же изменения происходят и в количестве нейтрофилов. На 4 сутки эксперимента их число составляет $51,1 \pm 2,46\%$, на 7 сутки - $26,1 \pm 1,6\%$, а на 10 сутки - $10,2 \pm 0,35\%$ ($P < 0,001$). Количество лимфоцитов не только не уменьшается, но и несколько повышено на 7 сутки эксперимента, имеет тенденцию к снижению на 10 сутки, но продолжает оставаться на высоких цифрах. Очевидно, воздействие лазера создает ответную реакцию иммунной системы организма.

Динамика количества альвеолярных макрофагов отмечается в меньшей степени, чем в группе озонотерапии, но статистически достоверно выше, чем в контрольной группе.

Показательны результаты сочетанного применения эндобронхиальной озонотерапии и лазеротерапии. На 4 сутки эксперимента, после первого сеанса терапии, цитоз составил $7,2 \pm 0,32 \times 10^9/\text{л}$, на 7 сутки - $2,1 \pm 0,09 \times 10^9/\text{л}$, после третьего сеанса, на 10 сутки эксперимента - $0,5 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,001$), то есть фактически нормализовался. Такая же картина отмечена и в динамике нейтрофилов ($P < 0,001$). Уровень альвеолярных

макрофагов после третьего сеанса сочетанной терапии достиг $75,9 \pm 1,8\%$, т.е. немногим меньше нормальных показателей.

Таким образом, анализ результатов исследования бронхолаважной жидкости в эксперименте показывает явное преимущество комбинированной эндобронхиальной озono- и лазеротерапии в лечении гнойного эндобронхита. На наш взгляд, эти результаты можно применить в клинической практике в качестве предоперационной подготовки при БЭБ с целью полноценного лечения имеющего место гнойного эндобронхита.

Патоморфоз экспериментального эндобронхита при воздействии озона и лазеротерапии.

Светооптические исследования бронхов и лёгких показали, что на 3 сутки после воспроизведения модели эндобронхита имеют место существенные изменения воспалительного характера.

Слизистая оболочка бронхов различного калибра инфильтрирована полиморфно - клеточными элементами. Имеет место усиление секреции слизи и миграция клеток из эпителиальной выстилки в просвет бронхов.

Отмечается и десквамация эпителиоцитов эпителиальной выстилки бронхов.

Все слои стенки бронхов отёчны с явлениями умеренной инфильтрации (рис. 3.1). В бронхах 1 и 2-го порядка явления десквамации и миграции соединительнотканых клеток в просвет бронхов выражены в большей степени. В участках десквамации при экспериментальном эндобронхите отмечаются скопления лимфоидной ткани и формируются образования, напоминающие лимфоидные фолликулы с примесью полиморфно - ядерных нейтрофильных лейкоцитов. Это сопровождается усилением выделением слизи из бокаловидных клеток и их опустошением (рис.3.2.).



Рис. 3.1. Отёк и инфильтрация стенки бронхов и перибронхиальной зоны. 3 сутки экспериментального эндобронхита. Г-Э 10 x 20.



Рис.3.2. Отёк и инфильтрация стенки бронхов и формирование лимфоидных скоплений. 3 сутки экспериментального эндобронхита. Г-Э 10 x 20.

Сканирующая электронная микроскопия (СЭМ) показала существенные изменения бронхов при экспериментальном эндобронхите.

Межклеточные щели эпителиальной выстилки расширены. Среди эпителиоцитов доминируют слизеобразующие клетки с куполообразной поверхностью. Апикальные части призматических клеток несут единичные реснички. На поверхности эпителиальной выстилки выявляются пряди слизи и скопления различных мигрировавших клеток крови и соединительнотканых клеток стромы. Это и эритроциты и лимфоциты и фагоциты (рис.3.3). Лимфоциты на своей поверхности несут многочисленные отростки.

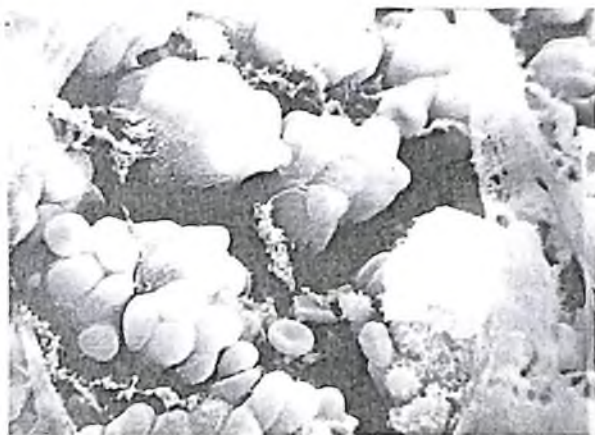


Рис.3.3. Клетки и пряди слизи на поверхности эпителиальной выстилки 3 сутки экспериментального эндобронхита. СЭМ x 1000.

Трансмиссионная электронная микроскопия (ТЭМ) показала, что в нейтрофильных лейкоцитах мигрировавших в эпителиальную выстилку и просвет бронхов имеет место фагоцитоз микроорганизмов. На поверхности нейтрофилов определяются единичные выросты и инвагинации плазматической мембраны, указывающие на умеренные проявления фагоцитоза. При этом в цитоплазме нейтрофильных полиморфно - ядерных лейкоцитов отмечается вакуолизация, скопление гликогена, редукция профилей зернистой эндоплазматической сети и свободных рибосом. Фагоцитированные микроорганизмы располагаются в цитоплазме нейтрофильных лейкоцитов свободно, не подвер-

гаясь видимым ультраструктурным изменениям, указывающим на их лизис (рис.3.4).

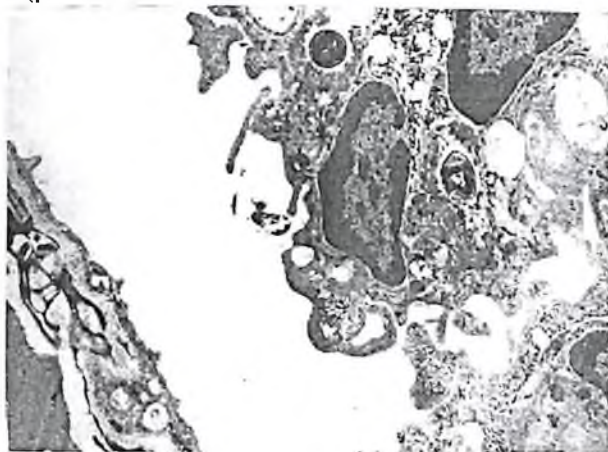


Рис.3.4. Микроорганизмы (МО) в ПЯЛ.3 сутки экспериментального эндобронхита. ТЭМ x 7500.

Наряду с выраженными изменениями в бронхах различного калибра, проведенные исследования выявили и существенные изменения альвеол легких. В альвеолах, прилежащих к бронхам 2 - 3 калибра отмечается явления ателектаза с инфильтрацией всех стенок бронхов и сепа альвеол. Лишь единичные альвеолы сохраняют свою воздушность (рис.3.5).

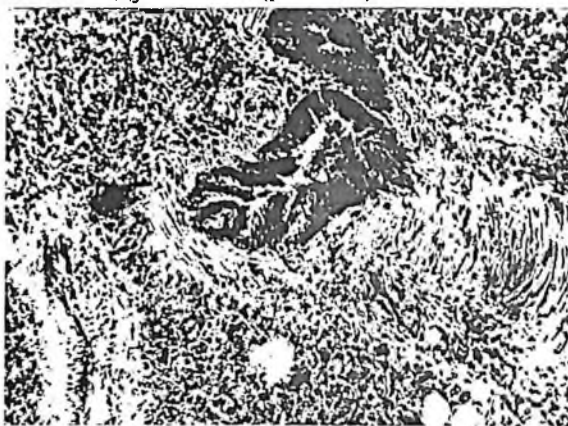


Рис.3.5. Отёк и инфильтрация стенки бронхов, ателектаз альвеол. 3 сутки экспериментального эндобронхита. Г-Э 10 x 20

В других участках лёгочной ткани число альвеол, сохранивших свою воздушность больше. Однако и в этих участках имеет место выраженная инфильтрация межальвеолярных перегородок полиморфно-клеточными элементами с явлениями кровоизлияний (рис.3.6).

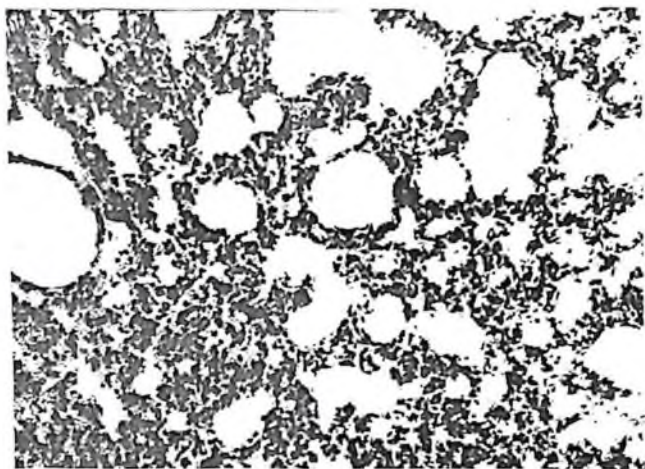


Рис.3.6. Отёк и инфильтрация септ, ателектаз альвеол. 3 сутки экспериментального эндобронхита Г-Э 10 x 20.

В контрольной группе на 3 сутки эксперимента вводили физиологический раствор в бронхиальное дерево. Контрольные исследования проводили на 4 сутки эксперимента.

СЭМ показывает существенную инфильтрацию межальвеолярных перегородок и спадение большинства альвеол. В септах и в просвете альвеол определяются разнообразные клеточные элементы, в том числе лимфоциты и эритроциты (рис.3.7).

Светооптические исследования контрольной группы показали некоторые морфологические изменения слизистой бронхов. Эти изменения заключались в десквамации эпителиального слоя слизистой оболочки и в скоплении в просвете бронхов значительного размера конгломератов из слущенных клеток, лимфоцитов, нейтрофильных полиморфно - ядерных лейкоцитов и слизи. Слизе продуцирующие клетки эпителиальной выстилки опустошены, их цитоплазма спавшаяся (рис.3.8).



Рис.3.7. Отёк и инфильтрация септ, клетки и слизь в просвете альвеол. 3 сутки экспериментального эндобронхита. СЭМ x 200.

Все стенки бронхов и зона вокруг них значительно инфильтрирована полиморфно - клеточными элементами с доминированием лимфоцитов и значительным числом полиморфно - ядерных лейкоцитов.

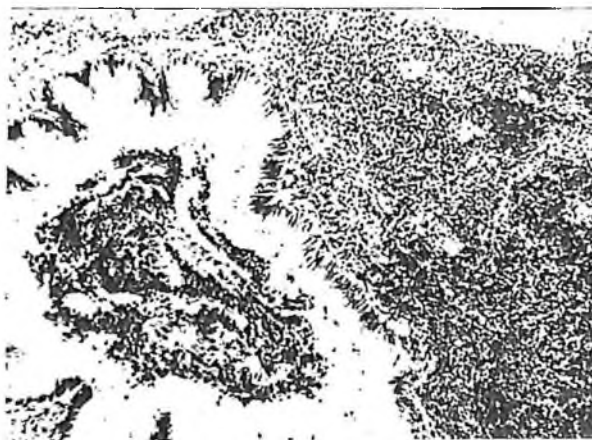


Рис.3.8. Выраженный отёк и инфильтрация стенки бронхов и перибронхиальной зоны, десквамация эпителия. 4 сутки экспериментального эндобронхита. Г-Э 10 x 20.

Вокруг бронхов 2-3 порядка и бронхиол альвеолы полностью ателектазированы. Стенки бронхиол отёчны. В просвете более крупных бронхов определяются скопления слизи, слущенных эпителиоцитов и мигрировавших клеток соединительной ткани, преимущественно лимфоцитов (рис.3.9).

СЭМ показала значительное скопление слизи и разнообразных клеток, как эпителиальных, так и соединительнотканых в просвете не ателектазированных альвеол.



Рис.3.9. Выраженный отёк и инфильтрация стенки бронхов и перибронхиальной зоны, ателектаз альвеол. Г-Э 10 x 20.



Рис.3.10. Отёк и инфильтрация септ, большое число клеток и слизь в просвете альвеол. 7 сутки экспериментального эндобронхита. СЭМ x 200.

Особенно массивные скопления клеток отмечались вокруг бронхиол. Среди клеток в просвете альвеол доминировали эритроциты, встречались и альвеолярные макрофаги. В то же время некоторая часть альвеол сохраняла свою воздушность, хотя и в их просвете определялись мигрировавшие эритроциты и клетки соединительной ткани (рис.3.10).

Таким образом выявленные изменения при экспериментальном эндобронхите позволяют утверждать о наличии катарально-гнойного бронхита.

На 4 сутки после моделирования процесса имеют место существенные изменения. На 7 –10 сутки изменения указывают на наличие течения тяжёлой формы гнойного эндобронхита.

Проведенное лечение озоном уже после одного сеанса (через 3 сутки после моделирования эндобронхита) оказывает благотворное воздействие на морфологическую картину бронхов и лёгких.

Светооптические исследования бронхов и лёгких через 1 сутки после однократного воздействия озоном (4суток после модели эндобронхита) показали существенное снижение проявлений перибронхиального воспаления. Хотя в просвете бронхов продолжают определяться отторженные массы эпителиоцитов с примесью соединительнотканых клеток и слизи, воспалительные проявления в эпителиальной выстилке значительной мере снижались. Сохранялся небольшой отёк в подслизистом слое и участки слабо выраженной инфильтрации (рис.3.11).

СЭМ показала восстановление воздушности большей части альвеол и уменьшение числа мигрировавших клеток соединительной ткани в просвет альвеол. Не определяются свободные эритроциты (рис.3.12).

ТЭМ позволила установить, что в нейтрофильных полиморфно - ядерных лейкоцитах из просвета бронхов и эпителиальной выстилки встречаются единичные микроорганизмы, но они окружены в цитоплазме нейтрофилов зоной просветления и их ультраструктура свидетельствует о том, что они подвергаются лизису. В цитоплазме полиморфно - ядерных

нейтрофилов содержится значительные скопления гликогена и свободных полисом (рис.3.13).

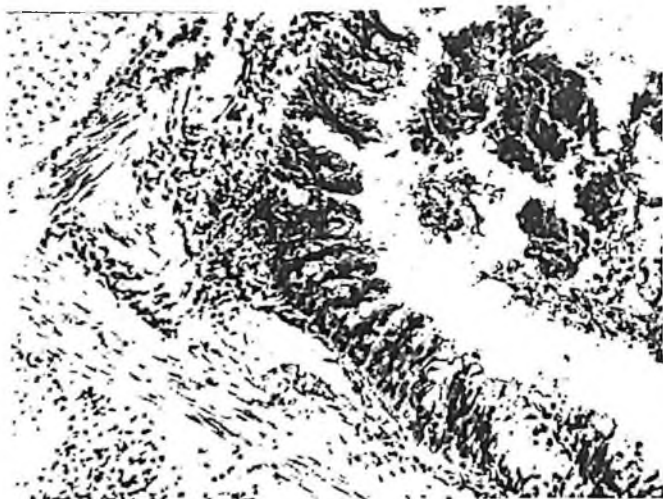


Рис.3.11. Снижение проявлений отёка и инфильтрации стенки бронха. 1- кратное воздействие озоном. Г - Э 10 x 20.

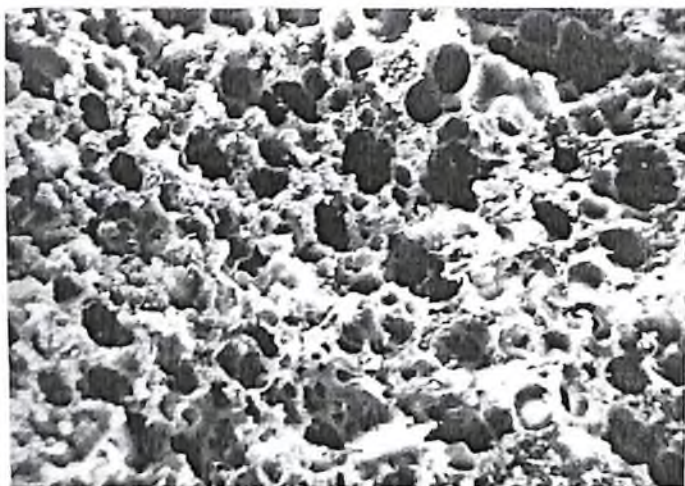


Рис.3.12. Снижение проявлений отёка и миграции клеток в альвеолы. 1- кратное воздействие озоном. СЭМ x 300.

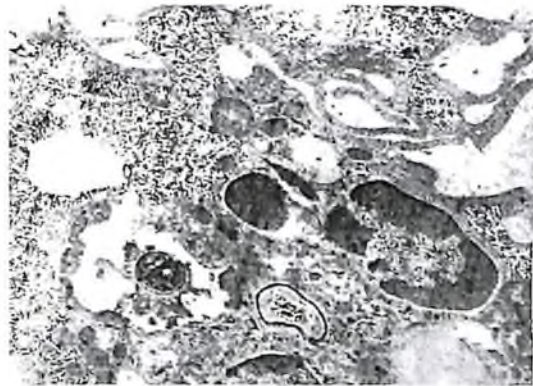


Рис.3.13. Лизис микробов (МО) в ПЯЛ. 1- кратное воздействие озонем. ТЭМ x 7500.

Ультраструктура нейтрофильных полиморфно - ядерных лейкоцитов и лизис в них микробов указывает на высокий уровень их специфической функции в аспекте фагоцитоза.

Светооптические исследования бронхов и лёгких через 1 сутки после двукратного воздействия озонем (7 суток экспериментального эндобронхита) выявили значительное уменьшение выявленных ранее изменений, обусловленных катарально-гнойным эндобронхитом.



Рис.3.14. Значительное снижение проявлений отёка и инфильтрации стенки бронха. 2- кратное воздействие озонем. Г - Э 10 x 20.

Отмечается восстановление структуры эпителиальной выстилки бронхов, редукция проявлений воспаления и отёка во всех слоях стенки бронхов. Отдельные небольшие скопления соединительнотканых клеток отмечаются лишь среди хрящевых пластинок бронхов (рис.3.14).

В более отдалённые сроки (10 суток экспериментального эндобронхита и 3 кратного воздействия озоном) структура стенки бронхов практически не отличается от таковой у интактных животных (рис.3.15).



Рис.3.15. Нормализация структуры бронха. 3- кратное воздействие озоном. Г - Э 10 x 20.

Восстанавливается эпителиальная выстилка. В просвете не определяются клетки, как слущенные эпителиальные, так и мигрировавшие соединительнотканые.

Небольшие единичные инфильтративные скопления соединительнотканых клеток встречаются в бронхах 2 порядка. В этот срок наблюдения в полной мере восстанавливается и воздушность лёгочных альвеол. В их просвете не определяется мигрировавших клеток соединительной ткани, эпителиоцитов и эритроцитов. В септах также не определяется патологических скоплений соединительнотканых клеток.

СЭМ x 600.

СЭМ также показала, что в этот срок имеет место восстановление воздушности альвеол. Их просветы свободны от каких - либо мигрировавших клеток или других включений. Они широкие, и в них определяются поры Кона. В межальвеолярных септах располагаются характерные разнообразные клетки соединительной ткани и капилляры (рис.3.16).

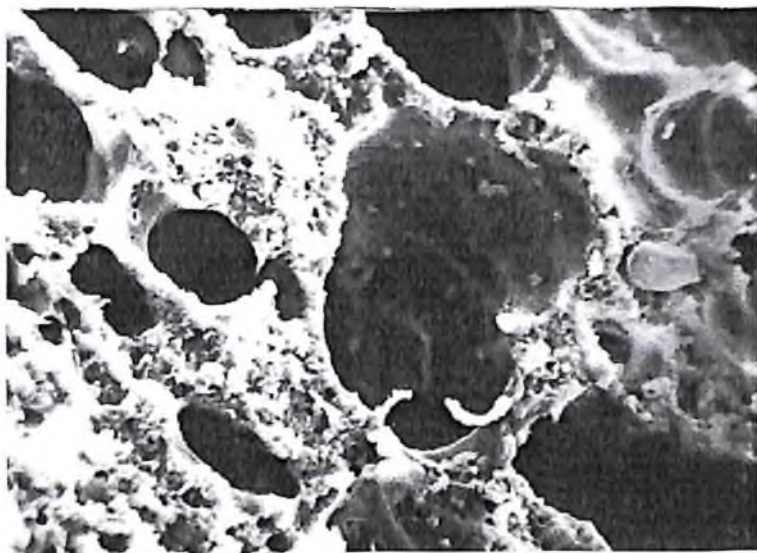


Рис.3.16. Нормализация альвеол. 3- кратное воздействие озоном.

Светооптические исследования, проведенные после лазеротерапии, продемонстрировали, что даже однократный сеанс приводит к уменьшению воспалительных изменений в бронхах. Снижаются явления десквамации эпителия. В большей мере, чем при озонотерапии восстанавливаются слизеобразующие клетки бронхов. Однако в ряде случаев в стенке бронхов продолжают определяться значительные скопления полиморфных клеток, инфильтрирующих подслизистую основу и, отчасти, эпителиальную выстилку слизистой оболочки (рис.3.17).



Рис.3.17. Участок инфильтрации стенки бронха. Нормализация эпителиальной выстилки. 1- кратное воздействие лазером. Г - Э 10 x 20.

Слабо выраженная десквамация клеток эпителиальной выстилки в просвет бронхов имеет место даже после двукратного воздействия лазером. Однако воспалительные изменения в стенках бронхов после двукратной лазеротерапии в значительной мере редуцированы, сохраняется лишь слабо выраженный отёк их стенок.

ТЭМ в этот срок наблюдения после лазеротерапии, показала, что в нейтрофильных лейкоцитах в просвете бронхов и эпителиальной выстилке встречаются фагоцитированные микробы. Их ультраструктура, в отличие от таковой после воздействия озоном, в меньшей степени свидетельствует об интенсивном лизисе. Однако в цитоплазме нейтрофилов содержится большое количество гранул гликогена. Большое число псевдоподий указывает на активизацию ими фагоцитоза. (рис.3.18).

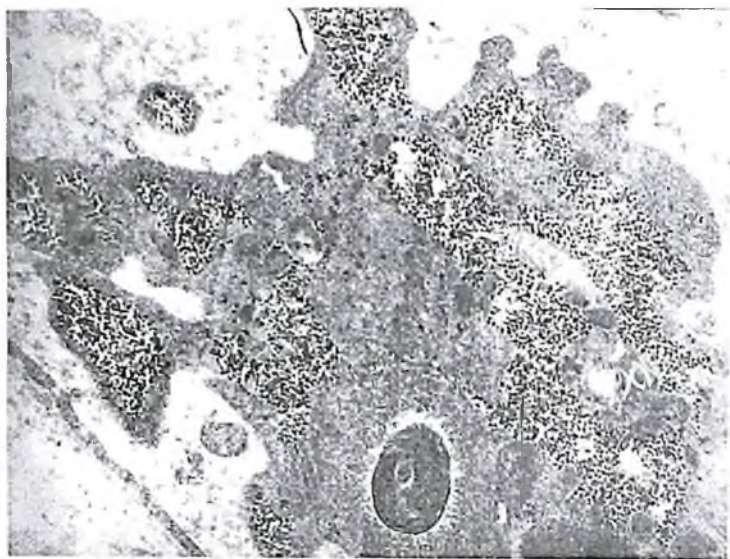


Рис.3.18. Фагоцитоз и умеренный лизис микроорганизмов в ПЯЛ. 2- кратное воздействие лазером. ТЭМ x 7500.

Трёхкратный сеанс лазеротерапии не приводит к полной редукции воспалительных изменений стенки бронхов. В них продолжали определяться небольшие инфильтраты. Существенно расширены просветы лимфатических микрососудов. Однако просветы бронхов свободны от слущенных и мигрировавших клеток и слизи.

В полной мере восстанавливается структура альвеол и их воздушность. В межальвеолярных септах не определяется патологических скоплений соединительнотканых клеток и проявлений отёка интерстиция. (рис.3.19).

СЭМ также выявила восстановление структуры альвеол после трехкратного лазерного воздействия.

Альвеолы свободны от мигрировавших и клеток соединительной ткани, эритроцитов и слущенных альвеолоцитов. В межальвеолярных септах определяются характерные для межальвеолярных перегородок клетки соединительной ткани. Изредка встречаются эритроциты (рис.3.20).



Рис.3.19. Нормализация эпителиальной выстилки стенки бронха, расширение лимфатического капилляра. 3- кратное воздействие лазером. Г - Э. 10 x 20.

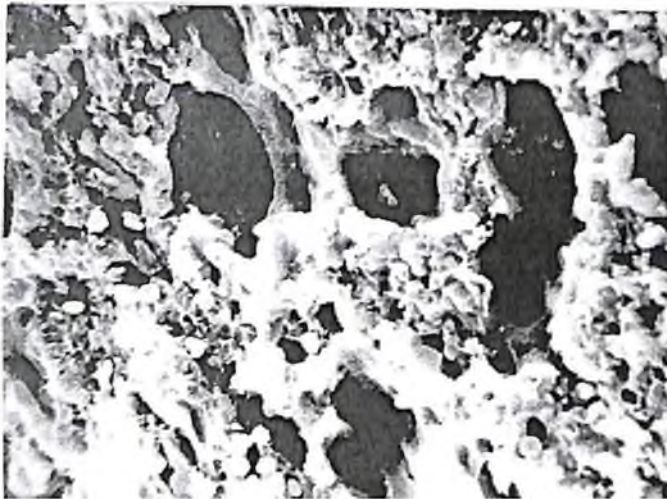


Рис.3.20. Нормализация альвеол. 3- кратное воздействие лазером. СЭМ x 600.

Световая микроскопия бронхов и лёгких после комплексного воздействия озоном и лазером указывает на наиболее благоприятный результат комплексной терапии.

Уже однократное воздействие приводило к редукции воспалительных изменений и восстановлению эпителиальной выстилки бронхов. Однако в просвете бронхов встречались небольшие единичные скопления десквамированных и мигрировавших клеток и небольшое количество слизи (рис.3.21).

ТЭМ нейтрофильных полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПЯЛ) из просвета бронхов и эпителиальной выстилки выявила ультраструктурные признаки их функциональной и фагоцитарной активности.

Фагоцитированные микроорганизмы заключены в фагосомы, окруженные мембраной с зоной просветления. Они подвергались выраженному лизису. В цитоплазме, наряду с зёрнами гликогена встречались профили зернистой эндоплазматической сети.

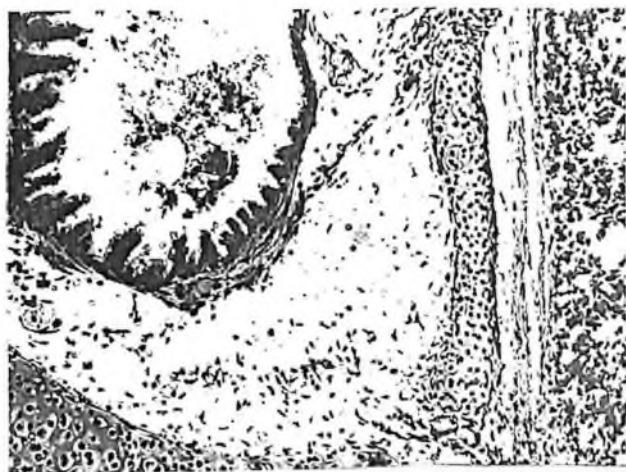


Рис.3.21. Редукция структуры стенки бронха, умеренные проявления десквамации. 1- кратное комплексное воздействие озоном и лазером.

Г - Э. 10 x 20.

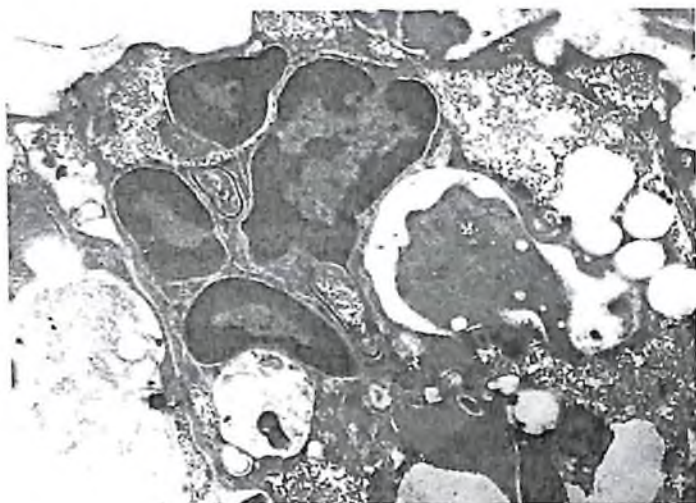


Рис.3.22. Фагоцитоз и выраженный лизис микроорганизмов в ПЯЛ. 1- кратное комплексное воздействие озоном и лазером. ТЭМ x 7500.

Плазматическая мембрана образовывала многочисленные псевдоподии. В ядрах, имеющих типичную сегментацию, доминировал гетерохроматин, располагающийся по периферии ядра, чётко контурируя ядерные поры (рис.3.22).

Это указывает на высокий уровень дифференцировки и функциональной активности нейтрофильных ПЯЛ выявляемых в просвете бронхов после комплексного воздействия.

СЭМ показывала восстановление структуры альвеол после однократного комплексного (озон+лазер) воздействия.

Просветы альвеол воздушны. В них не определяются мигрировавшие клетки соединительной ткани, эритроциты и десквамированные альвеолоциты. Так же, как и в вышеописанных наблюдениях, в септах располагаются клетки соединительной ткани и волокна (рис.3.23).

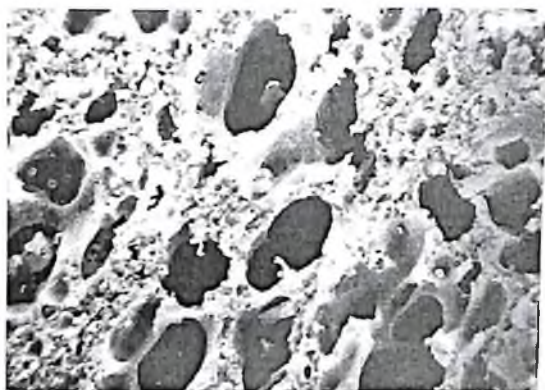


Рис.3.23. Нормализация альвеол. 1- кратное комплексное эндобронхиальное воздействие озоном и лазером. СЭМ x 600.

Двукратное комплексное воздействие (7 суток после инфицирования животных) приводит к полному восстановлению структуры стенок бронхов. Лишь небольшое количество слизи и единичные десквамированные клетки встречаются в их просвете. Характерно наличие в стенке бронхов большого числа мелких микрососудов с “сочным” эндотелием. Как правило, эти микрососуды располагаются группами. Характер расположения этих микрососудов может указывать на интенсификацию процессов неоваскулогенеза. (Рис.3.24).



Рис.3.24. Нормализация структуры стенки бронха и неоваскулогенеза. 2- кратное комплексное воздействие озоном и лазером. Г - Э. 10 x 20.

Трёхкратное комплексное воздействие (10 суток после моделирования эндобронхита) приводит к полной нормализации структуры стенки бронхов, восстановлению их эпителиальной выстилки.

В эти сроки, описанные выше, процессы неоваскулогенеза выражены в большей степени. Микрососуды с “сочным” эндотелием прилежат непосредственно к базальной мембране эпителиальной выстилки (рис.3.25).



Рис.3.25. Нормализация структуры стенки бронха, проявления неоваскулогенеза. 3- кратное комплексное воздействие озоном и лазером. Г - Э. 10 x 20.

Трёхкратное комплексное воздействие приводит к полной нормализации и альвеол. Все альвеолы восстанавливают свою воздушность. Они разделены тонкими септами с большим числом микрососудов в них и небольшим числом клеток соединительной ткани и волокон.

Бронхиолы в респираторной части лёгких, а также бронхи 2-3 порядка так же в полной мере восстанавливают после комплексного трёхкратного воздействия присущую им структуру.

СЭМ проведенная после трёхкратного комплексного воздействия, также подтверждает восстановление трёхмерной организации альвеол. Они воздушны, в их просвете встречаются лишь единичные эритроциты и другие мигрировавшие клетки и десквамированные альвеолоциты. Хорошо выражены поры Кона (рис.3.26).

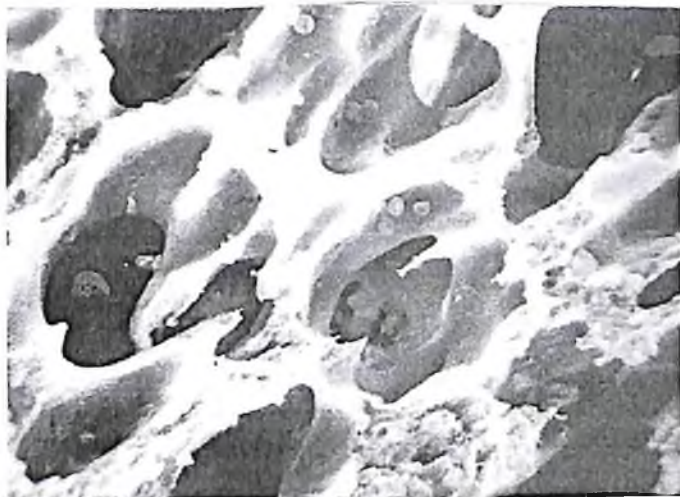


Рис.3.26. Полная нормализация альвеол. 3- кратное комплексное воздействие озоном и лазером. СЭМ x 600.

Проведенные морфологические исследования показали, что избранная модель эндобронхита у морских свинок вызывает на 3 сутки воспроизведения, выраженные поражения бронхов и альвеол, указывающие на развитие эндобронхита, которую, по характеру изменений, можно отнести к гнойному процессу.

О тяжести патологического процесса указывает, как гибель части животных контрольной группы, так и соответствующая морфологическая картина бронхов и лёгких.

Лечение озоном приводило к редукции морфологических изменений бронхов и альвеол уже после однократного воздействия.

Снижение воспалительных изменений во всех слоях стенки бронхов сопровождалось уменьшением десквамации эпителио-

цитов и миграции клеток соединительной ткани. В нейтрофильных ПЯЛ интенсифицировался фагоцитоз и лизис микроорганизмов.

Трёхкратный лаваж бронхиального дерева озонированным физиологическим раствором приводило к нормализации структуры бронхов и лёгких.

НИЛИ красного диапазона также давала эффект после однократного воздействия. Он выражался в снижении воспалительных и деструктивных изменений бронхов и альвеол.

Лазеротерапия оказывала выраженное воздействие на процессы нормализации слизиобразующих клеток и микроциркуляции. Однако процессы фагоцитоза лизиса микроорганизмов нейтрофильными полиморфно - ядерными лейкоцитами были выражены в меньшей мере, чем после озонотерапии.

После трёхкратного воздействия, несмотря на общий положительный эффект и восстановление структуры бронхов и альвеол, в некоторых участках определялись остаточные проявления воспалительной реакции.

Наиболее выраженный положительный эффект отмечен при комплексном использовании озono - и лазеротерапии.

Один сеанс комплексного воздействия приводил к существенной редукции изменений воспалительного характера, снижал проявления десквамации эпителия, нормализовывая секрецию слизи.

Ультраструктура нейтрофильных полиморфно - ядерных лейкоцитов указывала на интенсификацию процессов фагоцитоза и лизиса фагоцитированных микроорганизмов. Комплексное воздействие приводило к выраженным проявлениям неоваскулогенеза.

Через 3 сеанса отмечено полное восстановление структуры бронхов и лёгких.

Проведенные экспериментально - морфологические исследования дают основание считать, что озонотерапия является эффективным средством лечения гнойного эндобронхита. Она может быть использована и как антипиогенное, и как противовоспалительное средство.

Лазеротерапия, являясь также противовоспалительным средством, оказывающим стимулирующее воздействие на микроциркуляцию, слизеобразующие клетки, по эффективности в какой - то мере уступает воздействию озона. В лечении гнойных эндобронхитов лазеротерапия может использоваться как альтернативное средство.

Наши наблюдения показали, что максимальный противовоспалительный и антипиогенный эффект проявляется при комплексном использовании озона и лазеротерапии.

Таким образом, результаты проведенных цитологических исследований эндобронхиальной лаважной жидкости и морфологические исследования с использованием световой микроскопии, трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии позволяют утверждать, что применение озона, лазера является эффективным средством в лечении экспериментального эндобронхита, а их комплексное применение (озон + лазер), усиливает воздействие, потенцируя положительные свойства каждого из них.

Комплексное использование озон - и лазеротерапии может быть рекомендовано для клинического применения в лечении гнойных эндобронхитов который имеет место при нагноительных заболеваний лёгких.

ГЛАВА IV. ДИАГНОСТИКА БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ.

Клиническая симптоматика

Изучение анамнестических данных и причин, приведших к развитию заболевания у наблюдавшихся больных, позволило отметить, что начало заболевания, было обычно связано с простудными факторами. Всегда отмечались повторные респираторные заболевания в виде гриппа, пневмонии, трахеобронхита с обструктивным синдромом или заболевания ЛОР органов, которые до поступления в стационар, в связи с чем пациенты неоднократно получали стационарное и амбулаторное лечение, также 9(8,7%) лечились в противотуберкулезных диспансерах. Продолжительность заболевания у детей указана в таблице 4.1.

Таблица 4.1

Анамнез заболевания

Анамнез заболевания	КГ	%	ОГ	%	Σ	%
С рождения	13	28,9	10	16,95	23	22,1
С раннего детского возраста	13	28,9	25	42,37	38	36,5
Последние один-два года	12	26,7	15	25,42	27	26
Последние три-восемь лет	7	15,6	9	15,25	16	15,4
Σ	45	100	59	100	104	100

На основании анамнеза удалось выяснить, что в 23(22,1%) случаях заболевание носило врожденный характер (в КГ - 13(28,9%) и 10 (16,95% в ОГ соответственно). Среди приобретенных бронхоэктазов преобладали 65 (62,5%) дети, у которых причиной БЭБ были недолеченные острые заболевания легких и их хронизация. При сборе анамнеза установлено, что кратковременные периоды ремиссии, в результате прекращения активного лечения, вскоре сменялись периодами очередных обострений бронхолегочных заболеваний. Вторым немаловажным этиологическим фактором является позднее распознавание

в системе первичного звена здравоохранения острых, подострых заболеваний легких и их хронизация. Третьим фактором является, на наш взгляд, поздняя обращаемость за медицинской помощью, вследствие крайне низкого уровня просветительской работы среди сельского населения (Таблица 4.2).

Таблица 4.2.

Этиология приобретенных бронхоэктазий

Этиология приобретенных бронхоэктазов	КГ		ОГ		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Первичные острые заболевания и их хронизация	24	53,3	41	69,5	65	62,5
Перенесенные плевриты	4	8,9	2	3,4	6	5,8
Инородное тыла дыхательных путей	2	4,4	5	8,5	7	6,7
Термический ожог верхних дыхательных путей	1	2,2	0	0	1	0,96
Абсцесс легкого	1	2,2	1	1,7	2	1,9

Как видно из таблицы инородные тела, как причина развития БЭБ отмечены в 7 (6,73%) случаях. Среди инородных тел выявлены: горох, арахис, семена подсолнуха, которые, как правило, не контрастируются при обзорной рентгеноскопии и рентгенографии. Кроме того, среди инородных тел обнаружены бусинки, а в одном случае – фрагмент полиэтиленового материала. Эти инородные тела находились в просвете бронхов от трех до девяти месяцев.

В 6 (5,8%) случаях причиной развития заболевания явились перенесенные плевриты на фоне острой деструктивной пневмонии.

В одном случае этиологическим фактором бронхоэктазий явился термический ожог бронхов при попадании в их просвет

высокотемпературного пара. В 2(1,92 %) случаях причиной бронхоэктазов явился абсцесс легкого.

Из 104 больных 1 обострение заболевания в течение года отмечалось у 29(27,9%) и у 75 (72,1%), обострение заболевания отмечалось 2-3 раза в год в виде острой пневмонии и бронхита, в ряде случаев маскирующих острые респираторные заболевания.

При поступлении общее состояние больных оценено, как средней тяжести в КГ у 34(75,6%) детей и соответственно у 48(81,7%) в ОГ, как тяжелое у 11(24,4%) в КГ, и у - 11(18,6%) детей в ОГ. Тяжесть состояния также объяснялась периодом обострения или присоединением ОРВИ

26 (57,8%) пациентов в КГ и 34(57,6%) в ОГ поступили на лечение в стадии ремиссии, в стадии обострения поступили 19 (42,2%) и 25(42,4%) соответственно.

При объективном осмотре выявлено, что у 66 (63,5%) детей имел место симптом “барабанных палочек”, свидетельствующий о хронической гипоксии организма, у 24 (23,1%) пациентов этот симптом был менее выражен и у 14(13,5%) он отсутствовал. У пациентов со слабо выраженным симптомом “барабанных палочек” или отсутствием этого симптома отмечалась, как правило, непродолжительная длительность заболевания, причиной заболевания были чаще инородные тела дыхательных путей, по форме поражения у этих больных отмечались цилиндрические бронхоэктазы.

Осмотр грудной клетки выявил в 78 (75,0%) случаях цилиндрическую форму, в 5 (4,8%) – бочкообразную, в 5(4,8%) килевидную и 16(15,4%) случаях была отмечена нормостеническая форма. Основным симптомом при поступлении у всех детей был кашель различного характера, с выделением гнойной (особенно в период обострения) или слизисто-гнойной мокроты, в основном отделение мокроты отмечалось в утренние часы. В 21 (20,1%) случаях отмечалось одышка, которая была связана с обострением заболевания или присоединением ОРВИ. В 2 (1,92%) случаях наблюдалось кровохарканье (Таблица 4.3).

Таблица 4.3.

Жалобы больных БЭБ

Жалобы	КГ	%	ОГ	%	Σ	%
Кашель с выделением мокроты с запахом, с периодическим повышеннем t тела.	23	51,1	36	61,0	59	56,7
Общая слабость, одышка.	21	46,7	22	37,3	43	41,4
Кровохарканье.	1	2,2	1	1,7	2	1,9
Σ	45	100	59	100	104	100

Аускультативно чаще всего обнаруживались локализованные проводные хрипы, также ослабление дыхания над зоной поражения и разнокалиберные влажные хрипы, связанные с наличием экссудата в просвете бронхиол.

Патологический общее соматический фон отмечен у 51 пациента (58,6%). У 39 (44,8%) из них выявлен дефицит массы от 10 до 30%. Анемия различной степени выраженности отмечалась у 62 детей (71,2%). Хронический тонзиллит наблюдался у 18 (20,6 %) больных, а хронический синусит – у 4 (4,6%). Вместе с обнаруженным отставанием в физическом развитии, у 35 пациентов (40,2 %) имелся гиперлейкоцитоз $9.0 \times 10^9/\text{л}$ – $15 \times 10^9/\text{л}$, лимфоцитопения от $19 \times 10^9/\text{л}$ до $10 \times 10^9/\text{л}$, гиперкоагуляция, гипопроотеинемия, ускорение СОЭ от 20 до 60 мм/час. Мочекаменная болезнь имела место у одного ребенка, эпилепсия – у одного.

Инструментальные и лабораторные методики исследования.

ЭКГ использовалась как рутинное исследование. Однако при анализе ЭКГ выявлен ряд специфических изменений, характерных для БЭБ. В 58 (60,6%) случаях выявлена синусовая тахикардия, у 22 (21,2%) больных наблюдались дистрофические изменения миокарда. Эти изменения носили диффузный характер у каждого второго больного. Замедление проводимости системы пучка Гиса отмечено у 9 (8,7%) пациентов. Вследствие внутрилегочной патологии и повышения сопротивления в

системе легочных сосудов, перегрузка правых отделов сердца имела место у 10 (9,6 %) детей. Выраженность изменений ЭКГ была пропорциональна длительности заболевания, степени распространенности патологии и выраженности морфологических изменений в легочной ткани.

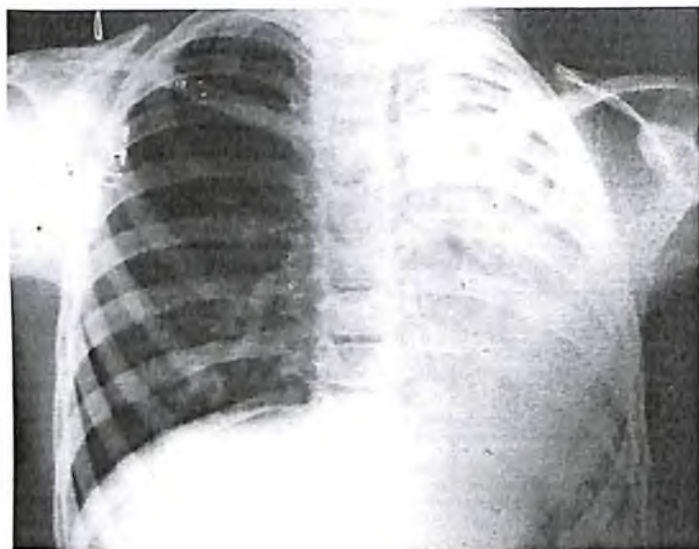
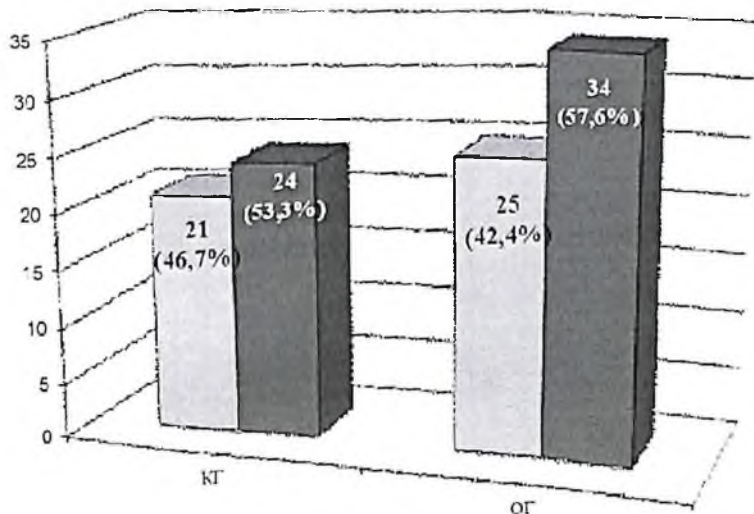


Рис 4.1. Ателектаз легкого на фоне бронхоэктазов со смещением средостения в больную сторону.

Рентгенологические методы исследования при БЭБ являются высокоинформативным. Так в 46 случаях при обзорной рентгенографии и рентгеноскопии выявлено смещение средостения на фоне имеющегося ателектаза пораженной стороны, в 14 случаях обнаружена ячеистость легочного рисунка. На рис. 4.1. показана картина БЭБ со смещением средостения.

Ателектатическая форма бронхоэктазий выявлена у 46 (44,2 %) детей. Рентгенологически определялось смещение средостения в патологическую сторону и деформация легочного рисунка. Ателектатическая форма БЭБ в основном носила врожденный характер, либо развивалась в самом раннем возрасте после рождения и связана с дефектами формирования клеточных и тканевых структур. Что касается эмфизематозной

формы, то она развивалась в более поздних сроках развития ребенка и связана была в большей мере с характером приобретенной патологии легких. Это вид бронхоэктазий констатирован нами у 58 (55,8 %) больных (Рис. 4.2.).



□ Ателектагические ■ Неателектагические

Рис. 4.2. Характер бронхоэктатического поражения легких.

Опыт показал, что в определенном проценте случаев рентгенологическое исследование не выявляет эмфизематозной природы бронхоэктазов. Эта форма зачастую обнаруживается лишь при операции, после торакотомии. Это обстоятельство является еще одним обоснованием необходимости совершенствования дооперационной диагностики БЭБ.

Одним из основных инструментальных методов исследования БЭБ является трахеобронхоскопия.

Результаты визуальной оценки состояния бронхиального дерева представлены в таблице 4.4. Критерии патологической картины оценивались по классификации Климанской Е.В., 1972.

Таблица 4.4.

Характер эндобронхиальной патологии.

Характер эндобронхиальной патологии		КГ		ОГ						ВСЕГО	
				I-подгр.		II-подгр.		III-подгр.			
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Тип эндобронхита	Катаральный	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Катарально-гнойный	7	15,6	3	13,6	3	15,8	3	16,7	16	15,4
	Гнойный	38	84,4	19	86,4	16	84,2	15	83,3	88	84,6
Распространенность	Локальный	16	35,6	10	45,5	5	26,3	8	44,4	39	37,5
	Диффузный	29	64,4	12	54,5	14	73,7	10	55,6	65	62,5
Характер поражения	Односторонний	26	57,8	18	81,8	7	36,8	12	66,7	63	60,6
	Двухсторонний	19	42,2	4	18,2	12	63,2	6	33,3	41	39,4

Как видно из таблицы из 104 больных: катарально-гнойный бронхит выявлен у 16 детей (15,4%), гнойный – у 88 (84,6%). У 65 (62,5 %) пациентов отмечен диффузный процесс, уходящий за пределы зоны органических изменений бронха, локальный характер поражения отмечен – у 39 (37,5%) больных детей.

В начале обследования и лечения одностороннее поражение было диагностировано у 63 (60,6%) двухстороннее у 41 (39,4%) пациента. Вместе с тем, следует отметить, как это будет показано в последующих главах, даже при одностороннем поражении несоблюдение всех правил санации бронхиального дерева и неадекватное лечение способствуют не только прогрессированию процесса на стороне поражения, но и переходу на контралатеральную сторону. Естественно, это приводит к дальнейшим осложнениям, и неудовлетворительным результатам.

Бронхографическое исследование, обнаружило следующие виды бронхоэктазий (таблица 4.5).

Таблица 4.5

Форма бронхоэктазов у обследованных больных

Форма бронхоэктазов	Контрольная группа		Основная группа		ВСЕГО	
	авс	%	авс	%	авс	%
Цилиндрические	14	31,1	13	22	27	26
Мешотчатые	19	42,2	36	61	55	52,9
Кистозные	10	22,2	6	10,2	16	15,4
Смешанное	2	4,4	4	6,78	6	5,77

Отмечено, что цилиндрическая форма бронхоэктазов в 27(26,0%) случаях, протекает более благоприятно, не приводит к существенным осложнениям, что касается мешотчатой (55 (52,9 %) случаев) и кистозной (16 (15,4%)) форм они сопровождаются гораздо большим числом послеоперационных осложнений менее податливы проводимому лечению.

На рис 4.3.; 4.4.; 4.5.; 4.6.; 4.7. представлены различные формы бронхоэктазий, наблюдавшихся у обследованных больных.

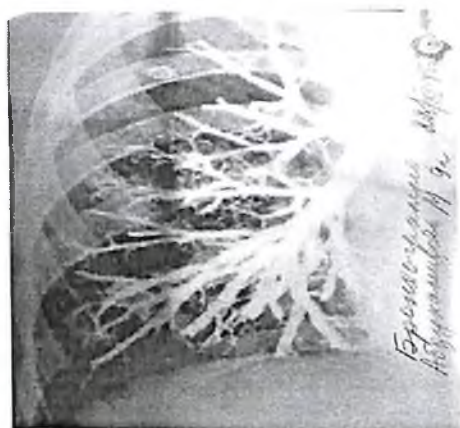


Рис. 4.3. Цилиндрическая форма бронхоэктазий нижней доли правого легкого.

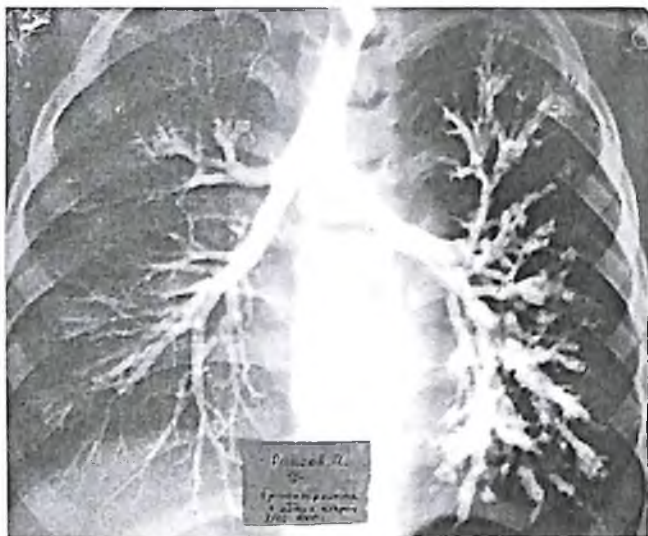


Рис 4.4. Мешотчатая форма бронхоэктазий нижней доли с деформацией бронхов верхней доли, состояние после удаления инородного тела.

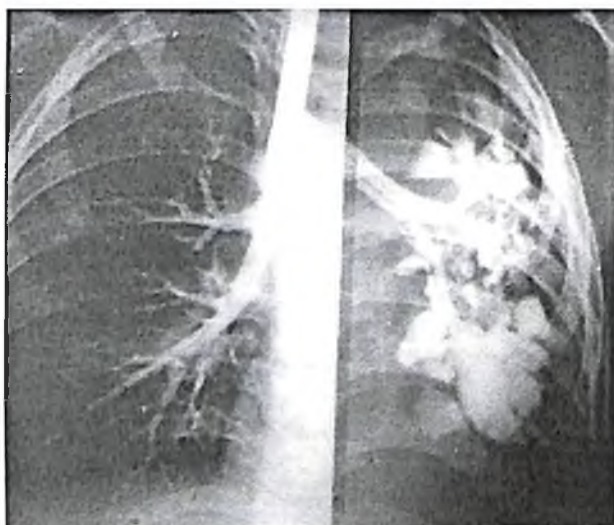
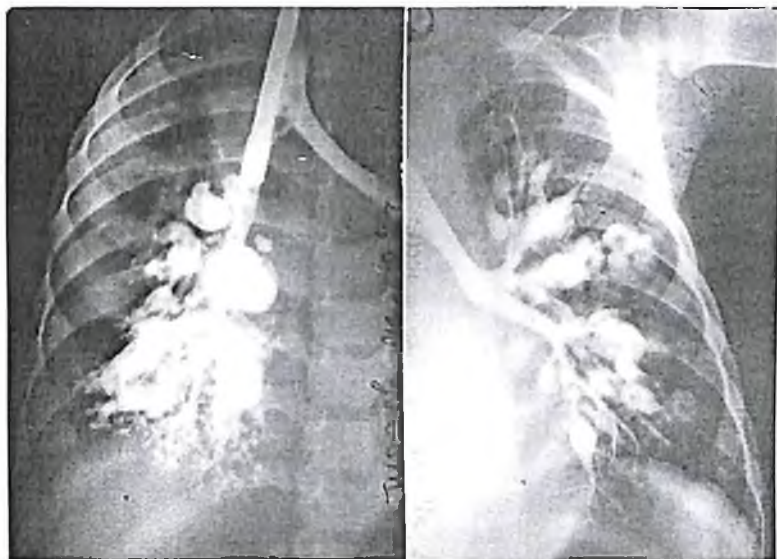


Рис 4.5. Кистозные бронхоэктазий левого легкого.



справа

слева

Рис 4.6.; 4.7. Двухсторонние бронхоэктазии (смешанная форма).

В этой группе больных наблюдается больший процент летальности. Из 104 обследованных больных одному ранее в другом учреждении произведена пульмонэктомия по поводу кистозной формы БЭБ левого легкого. После обследования установлено, что у этого ребенка была длинная культя бронха, вследствие чего продолжался стойкий гнойный эндобронхит, потребовавший предоперационной подготовки и реампутации культи бронха.

Второй из числа этих больных также ранее был оперирован в другом учреждении по поводу мешотчатой формы БЭБ, была произведена нижнедолевая лобэктомия слева. В последующем наступил рецидив БЭБ в оставшейся части легкого, потребовавший повторной операции. В данном случае также при поступлении к нам констатировано развитие выраженного гнойного эндобронхита на фоне мешотчатых форм бронхоэктазов, проводилась тщательная предоперационная подготовка.

Как видно из рисунка 4.8. левосторонняя локализация процесса обнаружена у 72 (69,2%), правосторонняя – у 17 (16,3%), двухстороннее поражение бронхоэктазами отмечено в 8 (7,7%) случаях, и у 7 (6,7%) больных в контралатеральном легком был отмечен деформирующий бронхит.



Рис 4.8. Характер рентген-бронхографической картины с учетом изменений в контралатеральном легком

Усугубление воспалительного процесса связано, прежде всего, с поздней обращаемостью и поздним началом лечебных мероприятий. Естественным исходом запоздалого лечения является развитие хронических осложнений, к которым относится бронхоэктатическая болезнь.

Для получения нормальных показателей цитологии бронхолаважной жидкости у 20 больных, которым проводились операции при мочекаменной болезни под интубационным наркозом, брались смывы из бронхов. Цитологическое исследование смывов взято в качестве нормальных величин цитограмм. Для диагностических целей и в качестве лечения проведен БАЛЖ у 67 больных БЭБ. Характер изменений цитограмм у детей с БЭБ показан в таблице

Таблица 4.6.

Эндобронхиальная цитограмма при бронхоэктатической болезни у детей при первой бронхоскопии, т.е. до лечения (M±m)

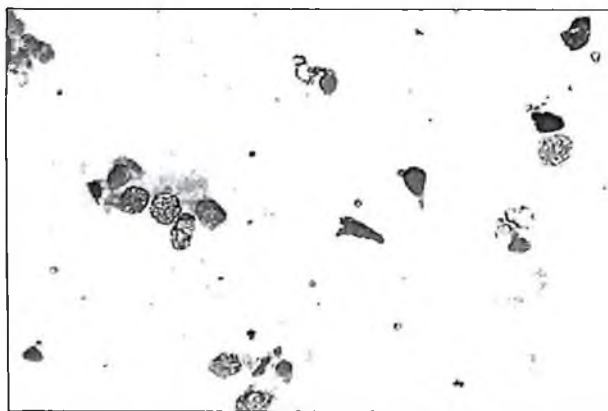
Клеточные элементы	Норма (n-20)	КГ (n-8)	ОГ			Σ
			I-подгр. (n-22)	II-подгр. (n-19)	III-подгр. (n-18)	
Цитоз x 10 ⁹ /л	0,7±0,06	22,6±0,4	20,8±1,1	22,1±1,2	23,2±0,9	22,0±0,6
НЛ %	8,5±1,0	90,8±0,7	90,6±0,7	91,4±1,6	89,4±1,7	90,5±0,7
АМ %	87,7±1,5	3,8±0,2	3,1±0,3	4,2±1,4	2,6±0,9	3,3±0,5
Л %	3,9±0,7	5,5±0,2	6,0±0,6	5,6±0,8	8,0±1,1	6,4±0,4

При анализе бронхолаважной жидкости в начале обследования обнаружено, что у 76,0% больных отмечены признаки активации патологического процесса. Если в норме общий цитоз составил $0,7 \pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$, то у обследуемых больных он был до $22,0 \pm 0,6 \times 10^9/\text{л}$. Уровень нейтрофильных лейкоцитов (НЛ) возрос с $8,5 \pm 1,0 \%$ до $90,5 \pm 0,7 \%$ ($P < 0,001$). В то же время, количество лимфоцитов (Л) повысилось с $3,9 \pm 0,7 \%$ до $6,4 \pm 0,4 \%$. В некоторых случаях, при локальном сегментарном патологическом процессе, количество макрофагов и нейтрофилов при анализе бронхолаважной жидкости из непораженных участков существенно не отличалось от нормальных показателей. Это, указывает на развитие симбиоза микроорганизмов и система микроорганизмы – механизмы защиты макроорганизма находятся в состоянии динамического равновесия. Эндобронхиальное распространение патогенной микрофлоры из патологических участков в просвет интактных бронхов и альвеол приводит к перегрузке альвеолярных макрофагов. Это в дальнейшем значительно снижает функциональную активность макрофагальной защиты, активирует нейтрофильную фазу воспаления, а также вовлекает в

патологический процесс факторы специфического иммунитета. При длительно протекающей БЭБ эндобронхит и метаплазия эпителия пораженной зоны нарушают бронхиальный клиренс, стойко понижают уровень макрофагальной защиты. Это сопровождается активацией внутрибронхиальной микрофлоры, увеличению тканевого детрита, повышению уровня реакции нейтрофильной системы. В интактных участках легких происходит дисфункция локальной легочной защиты, что способствует дальнейшему формированию неспецифической реакции нейтрофилов. В бронхолаважной жидкости выявлены пикноз ядер, кариолизис эпителиальных клеток (рис.4.9.), множество сегментоядерных лейкоцитов, фибрина, клетки с признаками дегенерации (рис.4.10.).

Для демонстрации приводится цитограмму бронхолаважной жидкости из здоровых бронхов (Рис. 4.11).

Как известно, альвеолярные макрофаги, как и другие тканевые макрофаги, имеют костномозговое происхождение и их источником являются клетки моноцитарного ряда. Созревание этих макрофагов и их адаптация к аэробным условиям происходит в интерстиции. В последующем макрофаги мигрируют в альвеолярные пространства.



**Рис.4.9. Пикноз ядер, кариолизис эпителиальных клеток.
Окраска по Романовскому-Гимза. Ув.х400.**

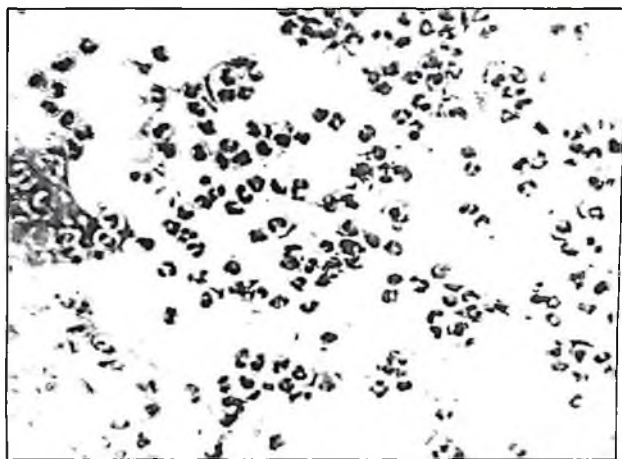


Рис. 4.10. Сегментоядерные нейтрофилы, фибрин, клетки с признаками дегенерации. Альвеолярные макрофаги отсутствуют. Окраска по Романовскому-Гимза. Ув.х400.

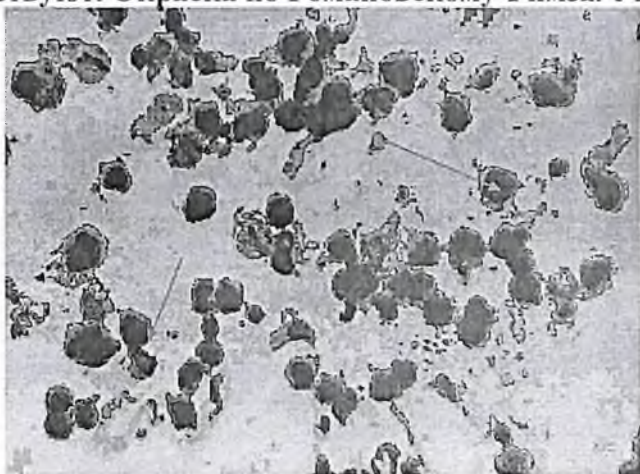


Рис. 4.11. Нормальная цитограмма БАЛЖ. Видны скопления альвеолярных макрофагов. Окраска по Романовскому-Гимза. Ув.х400.

Для превращения моноцитов в легочные макрофаги с их дальнейшей дифференциацией обязательным условием является наличие альвеолярной ткани, имеющей для нормального

функционирования достаточный уровень кровоснабжения и аэрации. Исходя из этого, следует заключение, что степень снижения содержания альвеолярных макрофагов находится в прямой зависимости от степени нарушения респираторных структур.

У обследованных больных содержание АМ снизилось с $87,7 \pm 1,5$ % до $3,3 \pm 0,5$ % ($P < 0,001$). В 9 (13,4%) случаях альвеолярные макрофаги в бронхолаважной жидкости полностью отсутствовали.

Показатель ИНЦ (таблица 4.7) является интегральным показателем изменения активности бронхолегочного нагноительного процесса. В норме этот показатель $0,06 \pm 0,01$, при первой санации уровень ИНЦ во всех исследуемых группах достоверно был повышен ($P < 0,001$).

Таблица 4.7.

**Показатели индекса нейтрофильного цитоза у детей.
($M \pm m$).**

Параметр	Норма (n-20)	КГ (n-8)	ОГ		
			I-подгр. (n-22)	II-подгр. (n-19)	III- подгр. (n-18)
ИНЦ %	$0,06 \pm 0,01$	$20,5 \pm 0,4^*$	$18,8 \pm 1,0^*$	$16,2 \pm 2,3^*$	$20,9 \pm 1,0^*$

*Примечание: где * - $P < 0,001$, достоверность отличий по сравнению с нормой.*

Оценка динамики цитологических показателей пораженного легкого, санация которого является одной из основных задач предоперационной подготовки, позволяет судить о степени интоксикации и подготовленности больного к легочной операции и прогнозировать возможность послеоперационных осложнений

Таким образом, стойкое отсутствие альвеолярных макрофагов в бронхолаважной жидкости достоверно указывает на факт резкого угнетения местной вентиляции и газообмена в результате органических изменений альвеолярной ткани.

При бактериологическом исследовании 97 смывов бронхолаважной жидкости высевались следующие виды микроорганизмов: стафилококки 18 (18,6%), синегнойная палочка 14 (14,4%), кишечная палочка 9 (9,3 %). Ассоциации микробов отмечены в 6 (6,2 %) случаях. Реже высевались протей 1(1,03%) и дрожжевые грибки 1 (1,03%). В 48,5% случаях микрофлора не высеяна. Это, связано с тем, что ряд видов микрофлоры требует особых сред и условий инкубации. Хотя нами и не определялись вирусы, в литературных источниках указывается, что в развитии хронических патологических процессов в легких вирусная этиология имеет немаловажное значение.

Таблица 4.8.

Характер микрофлоры в бронхолаважной жидкости.

Вид микрофлоры	КГ (n-39)		ОГ						ВСЕГО	
	авс	%	I-подгр.		II-подгр.		III-		авс.	%
			авс	%	авс.	%	авс.	%		
<i>E. coli</i>	6	15,4	1	4,5	2	10,5	-	-	9	9,3
<i>St. aureus</i>	6	15,4	5	22,7	4	21,1	3	17,6	18	18,6
<i>Ps.</i>	4	10,3	5	22,7	2	10,5	3	17,6	14	14,4
<i>Prot. vulgaris</i>	1	2,6	-	-	-	-	-	-	1	1,03
<i>Candida</i>	1	2,6	-	-	-	-	-	-	1	1,03
<i>St.epidermat</i>	-	-	-	-	1	5,6	-	-	1	1,03
Ассоциации флоры	4	10,3	1	4,5	-	-	1	5,9	6	6,2
Роста нет	17	43,6	10	45,5	10	52,6	10	58,8	47	48,5

У 15 больных, поступивших во время обострения процесса, колониеобразующие единицы (КОЕ) отмечены в $\times 10^6$, а у остальных пациентов с хроническим течением заболевания КОЕ составляли 10^4 и 10^5 .

Обнаружение в бронхолаважной жидкости дрожжевых грибов связано с тем, что эти больные в анамнезе получали антибиотикотерапию, что иногда приводило к развитию грибковых пневмоний, вплоть до грибкового сепсиса.

Регистрация синегнойной палочки связана с тем, что эти больные длительное время лечились в различных стационарах, и возможно у них развилась внутрибольничная инфекция.

Анализ таблицы 4.9. показывает, что подавляющее количество микроорганизмов чувствительно к таким препаратам, как таривид, цефалоспорины. Однако использование этих препаратов должно быть показано только при отсутствии чувствительности к другим препаратам либо когда имеется чувствительность только к этим препаратам. Данное обстоятельство побуждает клиницистов к поиску новых немедикаментозных способов лечения инфекции.

Таблица 4.9.

**Чувствительность микрофлоры к антибиотикам
у обследованных детей (%)**

Антибиотики	Стафилококк	Синегнойная палочка	Кишечная палочка	Ассоциация микробов
Пенициллин	41,4	-	30,8	-
Гентамицин	75,0	-	90,9	30,8
Стрептомицин	64,3	2,1	34,8	40,1
Тетрациклин	42,7	-	48,8	80,2
Таривид	75,0	100	73,0	99,3
Канамицин	71,2	28,3	34,8	48,1
Линкомицин	81,2	70,8	6,0	50,9
Оксациллин	79,4	-	68,9	78,3
Полимиксин	64,1	100	89,8	100
Цефазолин	80,2	96,2	88,1	94,3
Клафоран	82,1	91,4	91,2	92,4

С целью выявления тяжести эндогенной интоксикации определялся ЛИИ.

Если в норме этот показатель составлял $1,09 \pm 0,04$, то у обследуемых детей при поступлении ЛИИ составляет от $1,9 \pm 0,2$ до $22,0 \pm 0,2$ ($P < 0,001$), то есть почти вдвое выше нормальных величин.

Таблица 4.10.

Показатели ЛИИ у исследуемых групп. ($M \pm m$).

Параметр	Норма	КГ	ОГ		
			I-подгр.	II-подгр.	III-подгр.
ЛИИ	1,09±0,04	2,0±0,2*	1,9±0,2*	1,9±0,2*	2,0±0,3*

*Примечание: где * - $P < 0,001$, достоверность отличий по сравнению с нормой.*

Из данных, приведенных в таблице, можно сделать заключение, что, при всей простоте определения этого показателя, его ценность весьма высока, так как этот метод является высокочувствительным и достоверным в диагностике степени выраженности патологии бронхов и степени развития интоксикации.

Состояние АИР у детей с БЭБ (n=62), группу сравнения составили 45 здоровых детей в возрасте от 3 до 15 лет. Характер АИР при поступлении у детей с БЭБ показан в таблице 4.2.8.

Из показателей видно, что общее содержание лейкоцитов возрастает с $6,33 \times 10^9 \pm 0,36$ до $8,9 \times 10^9 \pm 0,2$ ($P < 0,001$). Вместе с тем, из данных таблицы явствует, что такие показатели иммунитета, как Т- лимфоциты, имеют статистически достоверную тенденцию к снижению.

Если в норме они соответствуют $58,09 \pm 2,54\%$, то у исследуемой группы больных содержание Т- лимфоцитов понижается до $49,1 \pm 1,1 \%$. ($P < 0,001$). Анализ субпопуляций Т- лимфоцитов также свидетельствует о снижении их уровня. Особенно это касается содержания Т- хелперов.

Таблица 4.11.

Состояние АИР у детей с БЭБ. ($M \pm m$).

Показатели	Норма (n=45)	Исследуемые группы (n=62)
Лейкоциты	$6,33 \times 10^9 \pm 0,36$	$8,9 \pm 0,23^*$
Лимфоциты, %	$36,16 \pm 2,48$	$34,6 \pm 1,33$

Т-лимфоциты, %	58,13±1,1	49,1±1,1*
В-лимфоциты, %	12,3±0,52	12,5±0,5
Т-хелперы, %	46,09±1,09	39,42±1,3*
Т-супрессоры, %	8,2±0,45	6,7±0,4**
То, %	26,82±3,24	38,6±1,34
Ен-РОК	48,51±2,5	42,5±0,9
ЦИК	1,3±0,05	1,8±0,6
Фагоцитоз, %	58,44±1,17	50,4±1,23*
IgA	1,18±0,07	1,9±0,08*
IgM	1,01±0,05	1,6±0,6*
IgG	9,03±0,21	10±0,03*

*Примечание: где * - $P < 0,001$, ** - $P < 0,01$ достоверность отличий по сравнению с нормой.*

Их количество понижается с 46,0,9±1,09 % до 39,42 ± 1,3 % ($P < 0,001$). Содержание Т-супрессоров снижается в меньшей степени, с 8,18±0,37% до 6,7 ± 0,4 % ($P < 0,01$).

Фагоцитарная активность нейтрофилов является одним из основных показателей факторов резистентности организма. Она оценивалась двумя показателями: относительным содержанием способных к фагоцитозу клеток и абсолютным их содержанием в 1 мл крови. Нами обнаружено, что у практически здоровых детей в крови содержится в среднем 58,44±1,17% фагоцитирующих нейтрофилов относительно общего числа нейтрофильных клеток. При БЭБ этот показатель снижался до 50,4 ± 1,23 % ($P < 0,001$).

При БЭБ содержание Ig A возросло с 1,18±0,07 до 1,9±0,08 ($P < 0,001$). Такая же картина наблюдается при анализе динамики Ig M в норме 1,01±0,05. при БЭБ этот показатель, возрастает до 1,6±0,06 ($P < 0,001$). Содержание Ig G было несколько повышенным 10±0,03 при БЭБ у детей, однако прирост показателя был в меньшей степени, чем Ig M, а тем более – Ig A. Очевидно, что иммуноглобулины G связываются иммунными комплексами, вследствие чего их содержание в крови остается близким к норме. Повышение содержания ЦИК до 1,8±0,6

отмечено при БЭБ со статистической ($P < 0,001$) достоверностью по сравнению $9,03 \pm 0,21$ со здоровой группой.

Анализ изменений системы АИР позволяет сделать вывод о том, что в целом имеется тенденция к усилению гуморальных реакций иммунной системы на развитие БЭБ, что связано с развитием специфической иммунной реакции к антигенам, возникающим при патологических процессах.

При оценке функционирования системы иммунитета при бронхоэктатической болезни у детей мы констатируем, что характер и степень нарушения иммунитета в организме ребенка можно отнести к вторичному иммунодефициту. Это обстоятельство требует использования иммунокорректирующих препаратов для восстановления иммунной системы, нарушенной в организме при БЭБ.

Морфологические исследования показали наличие цилиндрического, кубического эпителия (рис. 4.12.). Обнаруживались пласты эпителиальных клеток, состоящие из слизистых кубических клеток (рис. 4.13.), нейтрофилы, дегенерирующие клетки (рис. 4.14.).

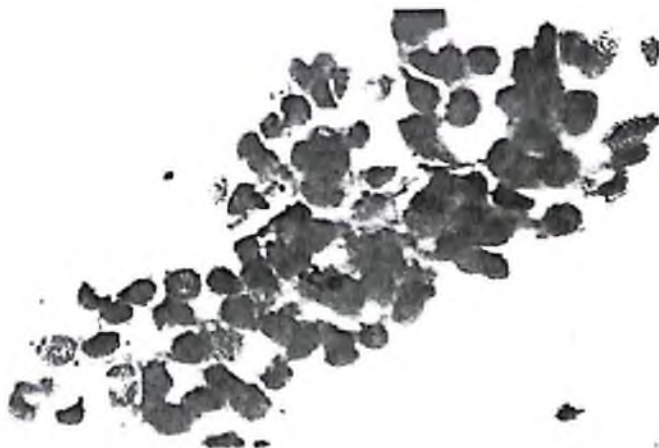


Рис. 4.12. Цилиндрический и кубический эпителий в мазке-отпечатке у контрольной группы больных. Окраска по Романовскому-Гимза. Ув.х400.

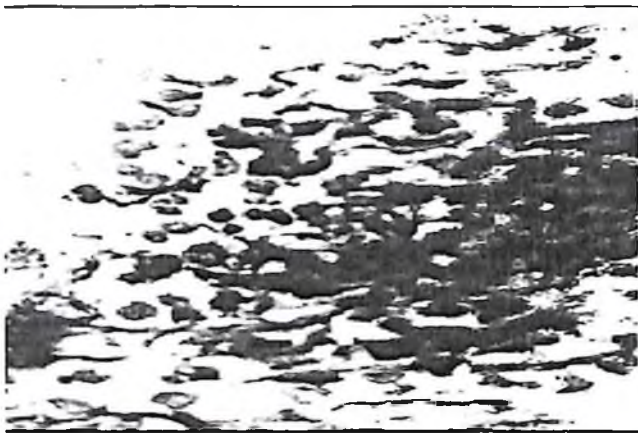


Рис. 4.13. Эпителиальный пласт бронха, состоящий из кубических клеток. Контрольная группа. Окраска по Романовскому-Гимза. Ув.х400.

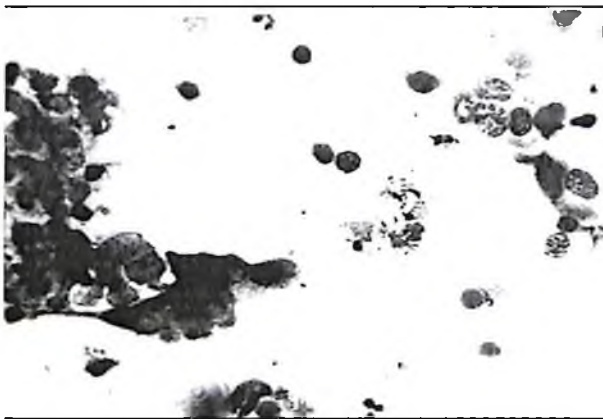


Рис. 4.14. Нейтрофилы, дегенерирующие клетки в мазке-отпечатке. Контрольная группа. Окраска по Романовскому-Гимза. Ув.х400.

Таким образом, исходя из вышеизложенных морфологических исследований констатировано, что при БЭБ легких отмечается хроническое воспаление бронхиального дерева в виде гнойного эндобронхита, цилиндрических и мешотчатых

бронхоэктазий, являющихся, по общему признанию, источником большинства осложнений.

При БЭБ налицо эндобронхит и метаплазия эпителия в зоне воспаления, недостаточность макрофагального звена легочной защиты. Наряду с этим, активизируется деятельность микрофлоры, влекущая за собой неспецифическую реакцию нейтрофилов, а также механизмы специфической лимфоцитарной защиты. Все указанные факторы ведут к активации микрофлоры, декомпенсации системы нейтрофильных гранулоцитов. Затем формируется новый уровень неспецифической и специфической лимфоцитарной защиты, приводящий к динамическому равновесию между микроорганизмами и механизмами защиты макроорганизма. При этом нестойком равновесии происходит эндобронхиальный переход воспаления с зоны патологии на здоровые участки. В дальнейшем развивается дисфункция и без того слабого звена защитных систем легкого, нарушение бронхиального дренажа. Результатом всему является развитие хронического гнойного процесса с развитием деформации бронхов, а в дальнейшем - бронхоэктазий. Поэтому, как и подчеркивают ведущие специалисты легочной хирургии, среди патогенетического многозвеньевое механизма развития БЭБ основное место занимают такие факторы, как нарушение бронхиального клиренса, агрессия микрофлоры, увеличение тканевого детрита, патологическая реакция нейтрофильной системы, критическое снижение макрофагальной защиты и переход воспаления на здоровые участки эндобронхиальным путем.

Алгоритм предоперационной подготовки и установленные формы поражения.

Алгоритм предоперационной подготовки, включающий проведение следующих мероприятий (рис. 4.15.).

Как явствует из предлагаемого алгоритма предоперационной подготовки, что она должна быть направлена на коррекцию многих нарушенных функций при БЭБ, стимуляцию иммунологического статуса организма и заместительную терапию



Рис. 4.15. Алгоритм предоперационной подготовки

Проведенный комплекс диагностических мероприятий позволил установить следующие формы поражения у детей больных БЭБ, которые приведены в таблице 4.17.

Результаты, приведенные в главе, свидетельствуют о том, что полноценная диагностика развития патофизиологических процессов при БЭБ у детей не может быть основана лишь на клиническом осмотре или единичных лабораторно-инструментальных исследованиях. Каждый из описанных методов инструментальной диагностики имеет свои преимущества. Вместе с тем, налицо и недостатки того или иного метода. Предпочтение, отдаваемое тому или иному методу, равно как игнорирование других существующих методов, чревато ошибками в полноценной диагностике. Результатом этому могут явиться осложнения проводимого лечения, вплоть до возрастания числа летальности при этом сложном заболевании. Инструментальные методы диагностики, дополняющие анализ клинических данных, должны в полной мере сочетаться с исследованиями бактериального спектра, анализа мазков-отпечатков.

Таблица 4.17.

Установленные формы поражения

Исследуемые группы		Диагност. БЭВ		Тотальное поражение		Нижняя доля		Синдром Картагенера	2 х ст. поражение более 15 сегментов	Нижние доли слева и справа	Средняя доля справа	Средняя и нижняя доля справа	Нижняя доля + язычковые сегменты слева	Средняя, нижняя и С 3 верхней доли справа	Язычковые сегменты		Базальные сегменты слева	Синдром длинной кувалды
		слева	справа	слева	справа	слева	справа											
ОГ	КГ (г-45)	Абс.	13	1	17	1	1	2	-	1	-	2	-	2	1	3	1	
		%	28,9	2,2	37,8	2,2	2,2	4,4	-	2,2	-	4,4	-	4,4	2,2	6,7	2,2	
	I-подгр. (г-21)	Абс.	4	1	10	-	-	1	1	1	2	1	1	-	-	-	-	
		%	18,2	4,54	45,5	-	-	4,54	4,54	4,54	9,1	4,54	4,54	-	-	-	-	
	II-подгр. (г-19)	Абс.	-	3	6	1	1	2	1	-	3	1	-	-	-	1	-	
		%	-	15,8	31,6	5,3	5,3	10,5	5,3	-	15,8	5,3	-	-	-	5,3	-	
III-подгр. (г-18)	Абс.	4	1	7	1	-	-	1	-	-	3	-	-	-	1	-		
	%	22,2	5,6	38,9	5,6	-	-	5,6	-	-	16,7	-	-	-	5,6	-		
ВСЕГО	Абс.	21	6	40	3	2	5	3	2	5	7	1	2	1	5	1		
	%	20,2	5,8	38,5	2,9	1,9	4,8	2,9	1,9	4,8	6,7	0,96	1,9	0,96	4,8	0,96		

Особо подчеркивается значение анализа бронхоальвеолярной жидкости, так как отсутствие альвеолярных макрофагов свидетельствует о глубоких патофизиологических изменениях в бронхиальном дереве и самой легочной ткани. Анализ бактериального посева из бронхоальвеолярной жидкости и мазков-отпечатков позволил точно выявить тип микрофлоры, чувствительность, степень развития цитологических изменений в бронхах. Исследование АИР, ЛИИ и ИНЦ дает информацию о состоянии иммунитета и степени эндогенной интоксикации организма. Лишь в этом случае, возможно, определить оптимальный метод и сроки оперативного вмешательства, выявить объем операций при БЭБ у детей.

ГЛАВА V

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗОНА И НИЛИ.

Под традиционным лечением подразумевалась эндобронхиальный лаваж с использованием антибиотиков в зависимости от чувствительности микрофлоры, для этой цели также применялись различные антисептики (фурацилин, диоксидин) и протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин).

Общее число традиционных бронхоскопических санаций, сеансов эндобронхиальной озонотерапии, лазеротерапии и их сочетанного применения представлено в таблице 5.1.

Таблица 5.1

Частота бронхоскопических санаций у исследуемых групп.

Исследуемые группы		Частота			
		1-2 раза		2-3 раза и более	
		авс.	%	авс.	%
КГ (n-45)		17	37,8	28	62,2
ОГ	ОГ 1 (n-22)	6	27,3	16	72,7
	ОГ 2 (n-19)	3	15,8	16	84,2
	ОГ 3 (n-18)	1	5,6	17	94,4
ВСЕГО		27	25,96	77	74,04

Как видно из таблицы частота бронхологического лечения в КГ 1-2 сеанса получили 17(37%) больных, 2-3 сеанса и более 28 (62,2%) детей.

Частота бронхологического лечения зависела от течения гнойного эндобронхита. Во время бронхологической манипуляции побочных эффектов и осложнений не отмечалось.

Таблица 5.2

Анализ результатов бронхоскопий у исследуемых групп детей.

Характер эндоbronхальной патологии		КГ (n-45)		ОГ					
				ОГ 1 (n-22)		ОГ 2 (n-19)		ОГ 3 (n-18)	
		До лечени я	После лечения	До лечения	После лечения	До лечени я	После лечени я	До лечения	После лечения
Тип эндоbronхита	Катаральный	-	12(26,7%)	-	8 (36,4%)	-	3 (15,8%)	-	11(61,1%)
	Катарально- гнонойный	7 (15,6%)	23(51,1%)	3 (13,6%)	11(50,0%)	3 (15,8%)	16(84,2%)	3 (16,7%)	6 (33,3%)
	Гнойный	38(84,4%)	10(22,2%)	19(86,4%)	3(13,6%)	16(84,2%)	-	15(83,3%)	1 (5,6%)
Распростра ненность	Локальный	16(35,6%)	31(68,9%)	10(45,5%)	17(77,3%)	5 (26,3%)	12(63,2%)	8 (44,4%)	16(88,9%)
	Диффузный	29(64,4%)	14(31,1%)	12(54,5%)	5(22,7%)	14(73,7%)	7 (36,8%)	10(55,6%)	2 (11,1%)
Характер поражения	Односторонни й	26(57,8%)	35(77,8%)	18(81,8%)	22(100%)	7 (36,8%)	16(84,2%)	12(66,7%)	16(88,9%)
	Двухсторонни й	19(42,2%)	10(22,2%)	4 (18,2%)	-	12(63,2%)	3 (15,8%)	6 (33,3%)	2 (11,1%)

В процессе лечения в динамике оценено течение гнойного эндобронхита как визуально, так и по лабораторным исследованиям анализов БАЛЖ.

Как видно из представленной таблицы 5,2., что у большинства пациентов в каждой группе после проведенного бронхологического лечения отмечался переход от гнойного до катарального эндобронхита. Особенно эта тенденция заметна в ОГ 3 до 61,1%, а в КГ всего 26,7%. По распространенности процесса исходно диффузный характер поражения имел тенденцию к переходу в локализованную форму также больше в ОГ, особенно в ОГ 3 и составил 88,9%, тогда как в КГ эта цифра достигала всего 68,9%. Это же характерно и в отношении поражения бронхов одного или обоих легких в ОГ процент перехода от двустороннего бронхита до одностороннего также выше и максимально составляет 100% в ОГ 1.

Таким образом, переход от гнойного до катарального эндобронхита, от диффузного до локализованного и от двухстороннего до одностороннего характерно для ОГ и наиболее выражено в ОГ 3, что в дальнейшем может служить залогом успешного оперативного лечения этих больных.

Далее нами исследован характер БАЛЖ в исследуемых группах до лечения, после 1 сеанса и 2-3 сеансов лечения (таблица 5.3).

Из данных таблицы ясно, что во всех группах до лечения наблюдается высокий процент нейтрофилов и снижение количества лимфоцитов. Резко снижено содержание альвеолярных макрофагов – основного показателя поражения бронхоальвеолярной зоны. Значительно повышен цитоз. Последний показатель демонстрирует, насколько переполнен просвет бронхиол детритом, ухудшающим вентиляционную функцию дыхательных путей. После лечения отмечается снижение содержания нейтрофилов, особенно в подгруппе сочетанного применения озона и лазера. Однако в количественном выра-

жении это снижение пока далеко от нормы, что объясняется краткими сроками лечения и наличием необратимого хронического процесса. При хроническом воспалительном процессе трудно ожидать полного устранения патологических агентов, повышающих нейтрофильную реакцию организма. Вместе с тем, наблюдается значительное улучшение показателей динамики альвеолярных макрофагов и цитоза. Особенно привлекательны данные третьей подгруппы.

В анализируемых эндобронхиальных смывах количество нейтрофильных лейкоцитов понизилось с $89,4 \pm 1,7\%$ до $80,3 \pm 2,1\%$, альвеолярные макрофаги возросли с $2,6 \pm 0,9\%$ до $9,9 \pm 0,3\%$. Цитоз снизился с $23,2 \pm 0,9 \times 10^9/\text{л}$ до $1,9 \pm 0,07 \times 10^9/\text{л}$, то есть приблизился к норме. Появляются неизменные нейтрофилы и макрофаги, фагоцитирующие разрушенные лейкоциты. Уменьшается степень деструкции нейтрофилов. Значительно снижается содержание детрита, что отражают показатели цитоза. Наряду с этим, у одного больного первой группы, двух пациентов второй группы и двоих из третьей группы после полученного предоперационного лечения в БАЛЖ альвеолярные макрофаги отсутствовали. Это указывает на грубые деструктивные изменения бронхоальвеолярной зоны, требующие удаления пораженных участков.

Схожая картина отмечается и при анализе индекса нейтрофильного цитоза таблица 5.4.

Как видно из таблицы во всех группах отмечается достоверное снижение этого показателя до и после завершения лечения, т.е. перед операцией. В динамике после лечения особенно эта тенденция заметна у больных в ОГ 3 - $1,3 \pm 0,1$ по сравнению с контрольной группой $7,5 \pm 0,3$. Также отмечается снижение показателей после эндобронхиального лечения БЭБ во всех группах по отношению к КГ ($p < 0,001$). Но до нормального уровня этот показатель все-таки не доходит, что мы связываем с хроническим процессом.

Таблица 5.3

Эндобронхиальная цитограмма при БЭБ у детей в зависимости от вида лечения в предоперационном периоде.

Исследуемые группы		Цитоз x 10 ⁹ /л	НЛ %	АМ %	Л %	
Норма (n-20)		0,7±0,06	8,5±1,0	87,7±1,5	3,9±0,7	
КГ (n-8)	До лечения	22,6±0,4	90,8±0,7	3,8±0,2	5,5±0,2	
	После 1 лечения	11,4±0,2	89,0±0,2	3,8±0,1	7,3±0,16	
	После 2-3 лечения	8,5±0,3 p<0,001	88,7±0,1 p<0,01	5,0±0,2 p<0,001	6,4±0,12 p<0,001	
ОГ	ОГ 1 (n-22)	До лечения	20,8±1,1	90,6±0,7	3,1±0,3	6,0±0,6
		После 1 лечения	9,5±0,6 p ₁ <0,05	85,8±1,6 p ₁ <0,01	7,1±1,2	6,9±0,6
		После 2-3 лечения	22,1±0,7 p<0,001 p ₁ <0,001	91,4±3,5 p<0,05	4,2±3,6 p<0,01	5,6±1,7
	ОГ 2 (n-19)	До лечения	22,1±1,2	91,4±1,6	4,2±1,4	5,6±0,8
		После 1 лечения	12,9±1,4 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01	86,8±1,7	6,9±1,1	6,1±0,6
		После 2-3 лечения	7,8±1,3 p<0,001 p ₂ <0,01	85,5±2,2 p<0,05	8,6±2,1 p<0,05 p ₁ <0,05	5,2±0,6
	ОГ 3 (n-18)	До лечения	23,2±0,9	89,4±1,7	2,6±0,9	8,0±1,1
		После 1 лечения	9,2±0,3 p ₁ <0,001 p ₃ <0,01	82,4±1,7 p ₁ <0,01 p ₃ <0,05	10,1±0,2 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01 p ₃ <0,005	8,6±2,1 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05

	После 2-3 лечения	1,9±0,07 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01	80,3±2,1 p<0,001 p ₁ <0,005 p ₃ <0,05	9,9±0,3 p ₁ <0,001	9,7±1,2 p ₁ <0,05 p ₃ <0,005
--	----------------------	--	--	----------------------------------	--

Примечание:

p - достоверность отличий до и после 2-3 кратного лечения

*p*₁ - достоверность отличий по отношению к КГ

*p*₂ - достоверность отличий по отношению к ОГ 1

*p*₃ - достоверность отличий по отношению к ОГ 2

Таблица 5.4

Показатели индекса нейтрофильного цитоза у детей.

Исследуемые группы		До лечения	После 1-го лечения	После 2-3-го лечения
КГ (n-8)		20,5±0,4	10,1±0,4	7,5±0,3 <i>p</i> <0,001
ОГ	ОГ 1 (n-22)	18,8±1,0	7,5±0,7 <i>p</i> ₁ <0,05	1,9±0,5 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,001
	ОГ 2 (n-19)	16,2±2,3	9,3±1,7 <i>p</i> ₂ <0,05	5,2±1,4 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₂ <0,01
	ОГ 3 (n-18)	20,9±1,0	7,6±0,3 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₃ <0,01	1,3±0,1 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,01 <i>p</i> ₃ <0,001
		Норма (n-20) 0,06±0,01		

Примечание:

p - достоверность отличий до и после 2-3 кратного лечения

*p*₁ - достоверность отличий по отношению к КГ

*p*₂ - достоверность отличий по отношению к ОГ 1

*p*₃ - достоверность отличий по отношению к ОГ 2

Таким образом, анализ цитограмм БАЛЖ и индекса нейтрофильного цитоза демонстрирует явные преимущества

сочетанного использования эндобронхиально озона и лазеротерапии в процессе подготовки больных с БЭБ к операции. Использование этого метода способствует улучшению качества диагностики, и предоперационной подготовки и в конечном итоге, к прогнозируемому благоприятному послеоперационному течению и снижению осложнений хирургического лечения БЭБ.

Исследована бактериальная флора бронхолаважной жидкости. При этом исследовался не только видовой состав микрофлоры, но и степень обсемененности каждого из видов бактерий, то есть, подсчитывались колониеобразующие единицы (КОЕ). Результаты исследований показаны в таблице 5.5. Из представленной таблицы видно, что во всех исследуемых группах преобладает золотистый стафилококк и синегнойная палочка. Исходные КОЕ составили для них $10^5 - 10^6$ по каждому виду бактерий. В контрольной группе после лечения отмечено снижение видового состава микрофлоры, существенно возросло число больных со стерильными посевами. Так, из 29 обследованных после лечения в 24 (82,9%) случаях микрофлоры в посевах не обнаружено, а у 5 детей высеяны стафилококк, синегнойная палочка и кишечная палочка. Однако КОЕ каждого вида микрофлоры понизились до $10^2 - 10^3$. В группе эндобронхиальной озонотерапии пейзаж микрофлоры приблизительно такой же, как и в контрольной группе. Однако после проведения озонотерапии из 22 больного у 16 (84,2 %) микрофлора не высеяна. У одного больного обнаружен стафилококк, а у одного пациента, у которого изначально синегнойная палочка не высевалась, она появилась в посевах после проведения лечения. Это связана с внутрибольничной инфекцией. В этой группе КОЕ понизились до 10^2 . В группе эндобронхиальной лазеротерапии микробный пейзаж представлен более разнородно. Помимо отдельных видов микробов встречались и их ассоциации. После лазеротерапии микробов не высеяно у 88,9 % больных. Высевались такие бактерии как синегнойная палочка, и ассоциации синегнойной и кишечной палочек. КОЕ понизилось до $10^2 - 10^3$.

Таблица 5.5

Результаты бактериологического контроля БАЛЖ до и после (исходный и последний сеанс) различных видов лечения эндобронхита у детей.

Вид микрофлоры	Контрольная группа n (%)		Основная группа n (%)					
			I-подгруппа		II-подгруппа		III-подгруппа	
	до	после	до	после	до	после	до	после
E. coli	6 (15,4)	2 (11,1)*	1(4,5)	-	2 (10,5)	-	-	-
St. Aureus	6 (15,4)	1 (5,6)	5 (22,7)	1 (5,3)*	4 (21,1)**	1 (5,6)*	3 (17,6)	-
Ps. Aureginosus	4 (10,3)**	3(16,7)	5(22,7)	2(10,5)	2 (10,5)	-	3 (17,6)	1(7,7)*
Prot. Vulgaris	1 (2,6)		-	-	-	-	-	-
Candida	1 (2,6)	3(16,7)	-	-	-	-	-	-
St.epidermasticus		-		-	1 (5,3)		-	-
Смешанная флора	4 (10,3)**	-	1(4,5)	-	-	1 (5,6)	1 (5,9)	-
Роста нет	17 (43,6)	9 (50,0)	10(45,5)	16 (84,2)	10 (52,6)	16 (88,9)	10(58,8)	12 (92,3)
Всего	39 (100)	18 (100)	22 (100)	19 (100)	19 (100)	18(100)	17(100)	13(100)

Примечание: где **- КОЕ составили $10^5 - 10^6$, где *- КОЕ составили $10^2 - 10^3$

При сочетании эндобронхиальной озонотерапии и лазеротерапии в начале лечения микробный пейзаж состоял из стафилококка, синегнойной и кишечной палочек и их ассоциаций. После проведенного лечения наполовину снизилось число больных, у которых высеяны стафилококк и синегнойная палочка а остальные виды микрофлоры микроорганизмы исчезли. В 92,3 % случаях микрофлора не высеяна.

Анализ микрофлоры БАЛЖ показывает, что эндобронхиальная озонотерапия более существенно влияет на устранение микробного фактора, чем эндобронхиальная лазеротерапия и традиционное лечение. Сочетание эндобронхиальной озонотерапии и лазеротерапии представляется наиболее оптимальным в борьбе с микробным фактором при предоперационной подготовке этого контингента. Выше было показано, что уровень обсемененности, равный 10^5 КОЕ является критическим. Превышение этого уровня указывает на большую вероятность развития гнойной инфекции и возможность генерализации процесса. При обсемененности менее 10^5 КОЕ ткани заживают без нагноения. Понижение КОЕ вдвое или втрое после лечения у наших больных свидетельствует о том, что в послеоперационном периоде ожидается нормальный процесс заживления без нагноительных осложнений.

Микроскопическое исследование мазков-отпечатков, взятых из слизистой бронхов, расположенных вблизи от очага бронхоэктатического поражения легких. Изучение мазков-отпечатков, является более достоверным методом определения морфофункционального статуса слизистой оболочки бронха вблизи бронхоэктатического поражения бронхиального дерева. Эти исследования проводились во всех группах эндобронхиального лечения.

После традиционного лечения в мазках-отпечатках выявляются сохраняющиеся элементы деструкции в виде групп нейтрофилов, детритной массы, макрофагов.

После озонотерапии наблюдается снижение количества клеточных структур, однако, по сравнению с традиционным методом лечения, отмечено лишь некоторое улучшение. В отдельных случаях в мазках-отпечатках бронхов визуализи-

зируется гиалиновые структуры рядом с бронхиальным эпителием, после лазеротерапии, видны группы пролиферирующего эпителия (рис.5.1)



Рис.5.1 Мазок-отпечаток из бронха после эндобронхиальной лазеротерапии. Группы пролиферирующего эпителия. Ув.х400.

Кроме того, в мазках-отпечатках выявляются фибробласты (рис.5.2)



Рис.5.2 Мазок-отпечаток после эндобронхиальной лазеротерапии. Проллиферирующий эпителий и фибробласты. Ув.х400.

Это свидетельствуют об ускорении пролиферативных процессов слизистой оболочки бронха.

Цитологическое исследование мазков-отпечатков после комбинированного лечения озоном с лазеротерапией показало

значительное уменьшение элементов воспаления (нейтрофилы, плазматические клетки, макрофаги) в поле зрения, где встречаются пласты, тяжи кубических, бокаловидных клеток, пролиферирующий эпителий, лимфоциты, являющейся морфологическим критерием ремиссии воспалительного процесса в легких.

В мазках-отпечатках просматриваются призматический, кубический эпителий с уменьшением количества нейтрофильных макрофагов (рис.5.3), пласты вышеуказанных клеток, с мономорфными интенсивно окрашенными ядрами, что характерно для клеточных структур с явлениями пролиферации.

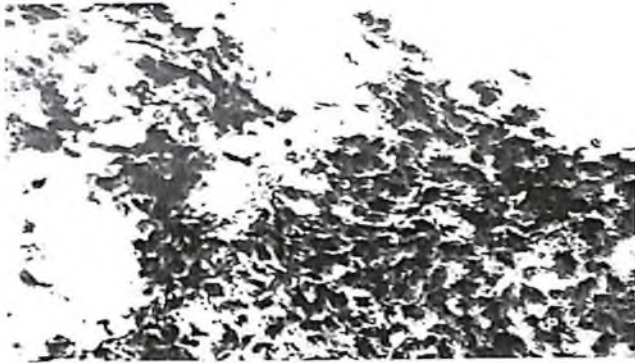


Рис.5.3. Мазок-отпечаток после комбинированной озона – и лазеротерапии. Множественные цилиндрические и кубические клетки. Ув.х400.

Таким образом, цитологическое исследование, мазков отпечатков из слизистой бронхов показало, наличие множества элементов воспаления (нейтрофилы, макрофаги, дегенерирующие клетки) при традиционной санации бронхиального дерева, уменьшение их числа при озонотерапии, практическое исчезновение из поля зрения при лазеротерапии, особенно в сочетании озона и лазеротерапии.

Исходя из вышеизложенных морфологических данных установлено, что при БЭБ отмечается хроническое воспаление бронхиального дерева. Применяемые методы лечения, такие как традиционная лекарственная санация, не столь эффективны, как озонотерапия, лазеротерапия, особенно сочетание лазера с озонотерапией для предоперационной подготовки больных с БЭБ.

Таблица 5.6

Показатели ЛИИ в исследуемых группах ($M \pm m$)

Исследуемые группы		При поступлении	В середине лечения	До операции
КГ (n-45)		2,0±0,2	1,6±0,08	1,6±0,09 p<0,01
ОГ	ОГ 1 (n-22)	1,9±0,2	1,4±0,1 p ₁ <0,1	1,2±0,1 p<0,001 p ₁ <0,005
	ОГ 2 (n-19)	1,9±0,2	1,5±0,1	1,4±0,4 p<0,05
	ОГ 3 (n-18)	2,0±0,3	1,3±0,09 p ₁ <0,05	1,1±0,09 p<0,01 p ₁ <0,005 p ₃ <0,05
Норма (n-45)		1,09±0,04		

Примечание:

p - достоверность отличий до и после 2-3 лечения в самой группе

*p*₁ - достоверность отличий контрольной группой.

*p*₂ - достоверность отличий I-подгруппой.

*p*₃ - достоверность отличий II-подгруппой.

При исследовании лейкоцитарного индекса интоксикации получены следующие результаты (таблица 5.6)

Из приведенных данных видно, что во всех группах исходные показатели существенно превышают норму. Так, если в норме ЛИИ составляет $1,09 \pm 0,04$, в КГ с традиционным лечением он составил $2,0 \pm 0,2$, группе озонотерапии - $1,9 \pm 0,2$, группе лазеротерапии - $1,9 \pm 0,2$ а в группе сочетанного лечения - $2,0 \pm 0,3$. После проведенного лечения показатель ЛИИ понизился в разных группах по-разному, однако наблюдается достоверное улучшение показателя во всех группах ($p < 0,01$). Нормализация этого показателя свидетельствует об эффективности предоперационной подготовки и повышении защитных сил организма перед операцией.

После комплексной диагностики, определения объема и характера поражения, предоперационной подготовки 99 больных были оперированы, остальным 5 больным операции были не показаны в связи с двусторонним распространенным поражением, превышающим в общей сложности более 15 сегментов. Нижеследующая таблица 5.7 отражает объем и характер произведенных операций у детей с БЭБ.

Из приведенной таблицы видно, что левостороннее поражение встречается чаще правостороннего. Это связано, очевидно, с анатомическими особенностями, при которых обычно дренажная функция левого бронха, в силу его отхождения от трахеи под углом хуже правого бронха, имеющего почти прямое продолжение трахеи. В контрольной группе, как видно из данных таблицы, выполнена 41 операция. Несоответствие числа операций с числом больных контрольной группы – 43 пациента – связано с тем, что двое больных этой группы подверглись первичной операции в других учреждениях.

Одному из них в качестве повторной операции, нами выполнена реампутация длинной культи бронха после первичной пульмонэктомии, а второму – пульмонэктомия слева после первичной операции лобэктомия нижней доли слева, в связи с рецидивированием бронхоэктазов верхней доли легкого.

Таблица 5.7

Объем и характер операций у детей с бронхоэктатической болезнью

Вид операции	КГ		ОГ						Σ	%
	I Операция	II Операция	ОГ 1		ОГ 2		ОГ 3			
			I Операция	II Операция	I Операция	II Операция	I Операция	II Операция		
Пульмонэктомия слева	12	1	4	-	-	-	4	-	21	20,8
Пульмонэктомия справа	1	-	1	-	3	-	1	1	7	6,93

Лобэктомия н/д слева	16	-	9	1	7	-	8	-	41	40,6
Лобэктомия н/д справа	3	-	2	-	2	-	1	-	8	7,92
Лобэктомия с/д справа	1	-	1	-	-	-	-	-	2	1,98
Билобэктомия с/д +н/д справа	-	-	2	-	3	-	-	-	5	4,95
Сегментэктомия слева	5	-	-	-	1	-	1	-	7	6,93
Сегментэктомия справа	1	-	-	-	-	-	-	-	1	0,99
Лобэктомия нижней доли +сегментэктомия слева	2	-	1	-	1	-	3	-	7	6,93
Билобэктомия с/д + н/д и сегментэктомия в/д справа	-	-	1	-	-	-	-	-	1	0,99
Резекция культи и оставшейся части легкого	-	1	-	-	-	-	-	-	1	0,99
ВСЕГО операций	41	2	21	1	17	-	18	1	101	100
Количество оперированных больных	43		21		17		18		99	

В ОГ 56 больным выполнено 58 операций это связано с тем, что в I-подгруппе и во II- подгруппе двум больным произведена операция в два этапа у больных двухсторонней формой поражения БЭБ нижних долей. Один больной из II-подгруппы от операции на втором легком отказался по настоянию родственников.

Все операции заканчивались дренированием плевральной полости (полихлорвиниловыми трубками) с пассивной аспирацией по Бюлау. Сроки удаления дренажной трубки после

операции составили в КГ среднем на $9,6 \pm 2,6$ сутки, I – подгруппе $5,8 \pm 0,5$, II- подгруппе $6,8 \pm 0,6$, у III – подгруппе – $5,3 \pm 0,3$ сутки.

После операций, наблюдались следующие ранние послеоперационные осложнения (таблица 5.8).

Гладкое течение послеоперационного периода в КГ наблюдалось у 26 (60,5%) больных, в ОГ у 45 (77,6%) больных детей. Среди осложнений послеоперационного периода, как видно из таблицы наиболее часто отмечалась эмпиема плевры, в КГ она имело место у 8 (18,6%) детей и в ОГ – у 3 (5,17%) больных детей. Бронхиальный свищ с эмпиемой плевры наблюдался в контрольной группе у 4 (9,3%) детей, в основной группе – у 2 (3,4%) пациентов.

Таблица 5.8.

Ранние послеоперационные осложнения

Осложнение	Контроль ная группа. n-43		Основная группа (общая) n-58		Осложнение по подгруппам основной группы					
					I – подгр. n-22		II – подгр. n-17		III – подгр. n-19	
	авс	%	авс	%	авс	%	авс	%	авс	%
После операционная пневмония	3	7,0	6	10,3	3	13,6	2	11,8	1	5,3
Инородное тела культуры бронха	1	2,3	-	-	-	-	-	-	1	0,99
Эмпиема плевры	8	18,6	3	5,17	2	9,09	-	-	1	5,3
Бронхиальный свищ с эмпиемой плевры	4	9,3	2	3,4	-	-	1	5,9	1	5,3
Гемоторакс (плевральное кровотечение)	1	2,3	2	3,4	1	4,5	-	-	1	5,3
ВСЕГО	17	39,5	13	22,4	6	27,3	3	17,6	4	21,1

Примечание: n- количество операций в данной группе, % соотношение к количеству операций в данной группе или в подгруппе

Вышеуказанные осложнения в основном отмечались, начиная со второй недели послеоперационного периода, все они

ликвидированы путем применения приемов малой торакальной хирургии (дренирование плевральной полости) у 8 (18,6%) больных в КГ и – у 4 (7,14%) детей в ОГ. В 2 (4,65%) случаях у пациентов КГ был отмечен бронхиальный свищ, который ликвидирован методом эндобронхиальной окклюзии бронха. У 1 (2,3%) больного в КГ и у 2 (3,4%) пациентов в ОГ в послеоперационном периоде отмечалось внутри плевральное кровотечение из плевральных сращений, которое было ликвидировано реторакотомией и остановкой кровотечения. В 1 (2,3%) случае в КГ было отмечено инородное тело культи резецируемого бронха (лавсановая нить), которая была удалена бронхоскопически. Послеоперационные пневмонии присутствовали у 3 (7,0%) детей КГ и – у 6 (10,3%) пациентов ОГ. Лечение послеоперационных пневмоний проводили по общепринятой методике: антибиотикотерапия, применение сульфаниламидных препаратов в сочетании с ингаляциями протеолитических ферментов или щелочными растворами, в двух случаях проводилась бронхоскопическая санация. Причиной подавляющего количества осложнений в послеоперационном периоде, по нашему мнению, является эндобронхит в оставшихся сегментах оперированного легкого, что подтверждалось эндоскопическим исследованием. Наиболее часто эндобронхит имел место в КГ, в ОГ эндобронхит наблюдался гораздо реже и носил более легкий характер.

Результаты лечения представлены в таблице 5.9.

Таблица 5.9

Непосредственная клиническая эффективность операций

Результаты лечения	КГ n-43		ОГ (общая) n-58		Осложнение по подгруппам основной группы					
					I – подгр. n-22		II – подгр. n-17		III – подгр. n-19	
	авс	%	авс	%	авс	%	авс	%	авс	%
Хорошие	28	65, 1	46	82, 1	17	81, 4	14	82, 3	15	83, 2
Удовлетвори-	3	7,0	6	10,	3	13,	2	11,	1	5,6

тельные				7		8		8		
Неудовлетворительные	8	18,6	2	3,6	1	4,8	1	5,9	-	-
Летальность	4	9,3	2	3,6	-	-	-	-	2	11,2
ВСЕГО	43	100	56	100	21	100	17	100	18	100

Примечание; n- количество операций в данной группе, % соотношение к количеству операций в данной группе или в подгруппе.

Из таблицы 5.9 видно, что хороший результат получен в КГ у 28 (65,1%) детей и у 46 (82,1%) пациентов в ОГ.

Летальность в КГ отмечалась в 4 (9,3%) случаях и в 2 (3,6%) в ОГ.

Проведен анализ пребывания больных в стационаре в сравниваемых подгруппах больных, результаты которое приведены в таблице 5.10.

Таблица 5.10
Общее количества койко-дней и количество койка дней после операции

Исследуемые группы		Общее количество койка дней	Койка дней после операции
КГ (n-39)		51,8±4,1	29,3±3,5
ОГ	ОГ 1 (n-21)	36,5±3,6	19,2±1,8
	ОГ 2 (n-17)	34,0±3,1	20,1±2,2
	ОГ 3 (n-16)	30,9±2,1	15,3±1,6

Таблица 5.10 явно доказывает, что длительность стационарного лечения в КГ составила 51,8±4,1 дней, тогда как в подгруппах ОГ она значительно ниже и составила в ОГ 1 - 36,5±3,6, в ОГ 2 - 34,0±3,1 и в ОГ 3 всего 30,9±2,1 дней.

При неосложненном течении послеоперационного периода больные ОГ, как правило, выписывались из отделения на 10-15 сутки после операции (после пульмонэктомии – на 20-24 сутки).

Следующим этапом исследования было изучение состояния системы антиинфекционной резистентности (АИР) у больных детей, перенесших операции по поводу бронхоэктатической болезни. Исследование АИР проводилось при поступлении и при выписке больного. Результаты исследования представлены в таблице 5.11, приведенные данные свидетельствуют, что почти все показатели АИР при поступлении хуже, чем при выписке, хотя в цифровом отношении эти изменения не столь значительны, но все-таки в группах, где применялась озонотерапия, лазеротерапия и их сочетанное применение эти показатели возвращаются к норме быстрее.

Проведен анализ причин смерти в зависимости от проведенного оперативного вмешательства. Таблица 5.12 показывает, что летальные случаи в основном отмечались после пульмонэктомий: 2 (4,7%) больных в КГ и 2 (3,45%) в ОГ. В I (2,33%) случае смерть наступила у больного после удаления базального сегмента слева и в I (2,33%) случае после нижней лобэктомии справа.

Таким образом, показатели системы АИР мало изменяются в краткосрочном отрезке времени. Это объясняется тем, что для восстановления такой сложной системы организма, как система специфической защиты, иммунитета, требуется достаточно большой срок.

Таблица 5.11

Показатели системы АИР у детей с бронхоэктатической болезнью при поступлении и при выписке в исследуемых группах

Показатели	КГ		ОГ					
	при поступлении и (n-8)	перед выпиской (n-8)	ОГ 1		ОГ 2		ОГ 3	
			при поступлении и (n-21)	перед выпиской (n-19)	при поступлении и (n-15)	перед выпиской (n-15)	при поступлении и (n-18)	перед выпиской (n-18)
Лейкоциты	7,1±0,6	7,6±0,7	7,1±0,4	8,1±0,6	6,6±0,3	6,8±0,5	7,0±0,4	6,8±0,3
Лимфоциты, %	35,5±4,9	31,0±2,1	34,5±2,2	34,1±2,3	32,7±2,3	32,1±2,9	35,8±2,5	34,2±2,5
Т-лимфоциты, %	50,6±3,3	44,5±2,9	50,0±2,3	48,5±2,2	46,2±1,9	52,6±2,7	49,6±1,5	46,7±2,1
В-лимфоциты, %	11,5±1,2	8,6±0,5*	11,6±0,7	11,8±0,8	12,7±1,0	13,1±1,4*	13,8±0,9	13,2±1,0
Т-хелперы, %	43,1±5,9	34,5±1,9	39,7±2,8	36,9±1,7	37,9±1,6	40,1±1,9	38,6±0,7	35,8±1,5
Т-супрессоры, %	9,0±1,6	5,7±0,9	7,4±0,9	6,7±0,6	6,1±0,5	9,0±0,7**	8,8±0,7	7,9±0,8
То, %	37,9±4,4	41,1±4,1	36,4±2,7	39,9±3,0	44,1±1,6	37,3±2,8*	36,7±2,1	41,2±2,7
Ен-РОК	44,9±3,0	36,4±3,2*	42,7±1,6	42,6±2,1	39,6±1,6	44,5±2,1*	43,5±1,3	41,0±1,6
ЦИК	1,6±0,05	2,0±0,3	1,7±0,08	1,9±0,1	2,1±0,1	2,0±0,1	1,7±0,1	1,6±0,09
Фагоцитоз, %	60,1±4,9	56,0±3,6	57,3±2,4	57,2±2,4	50,7±1,4	55,8±2,6	55,0±1,8	53,8±1,7
Фагоцитоз, абс.	2,4±0,3	2,9±0,6	2,5±0,2	2,7±0,3	2,3±0,2	2,6±0,4	1,9±0,1	2,2±0,2
IgA	2,3±0,1	1,9±0,1**	2,0±0,1	1,8±0,1	1,8±0,2	1,7±0,2	1,6±0,1	1,8±0,1
IgM	1,7±0,1	1,3±0,1*	1,7±0,1	1,3±0,09*	1,4±0,09	1,4±0,09	1,5±0,09	1,5±0,08
IgG	8,8±1,1	9,9±0,5	10,2±0,6	11,0±0,4	9,5±0,4	10,2±0,4	10,7±0,3	10,4±0,2

Примечание: достоверность отличий между данными при поступлении и перед выпиской в данной группе. * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Причина смерти исследуемых групп, возраст, объем операции и койка дней после операционном периоде

Причина смерти	КГ (n-43)		ОГ (n-58)		Возраст	Объем проведенной операции	кол-во койка дней после операции
	авс	%	авс	%			
ОДН, ОССН	1	2,33	-	-	2 года 9 мес.	Сегментэктомия слева	1
Плевральное кровотечение. ДВС-синдром. Эмпиема плевры. Сепсис. ОДН, ОССН	1	2,33	-	-	11 лет 11 мес.	Нижняя лобэктомия справа	10
Эмпиема плевры. Генерализация инфекции. Сепсис. ОДН. ОССН.	1	2,33	-	-	8 лет 11 мес.	Пульмонэктомия слева	88
Острая надпочечниковая недостаточность, ОДН, ОССН	1	2,33	-	-	6 лет 7 мес.	Пульмонэктомия справа	2
Острое плевральное кровотечение. ДВС-синдром. Постгеморрагический шок	-	-	1	1,72	13 лет 9 мес.	Пульмонэктомия слева	2
Бронхиальный свищ, Пищеводный свищ Эмпиема плевры. Сепсис. ОДН. ОССН	-	-	1	1,72	8 лет 9 мес.	Пульмонэктомия слева	14
ВСЕГО	4	9,3	2	3,45			

Заключение по главе.

Исследование БАЛЖ показало, что при БЭБ имеет место выраженное воспаление стенки бронхов с распространенным воспалительно- деструктивных изменений в соседние участки легкого. Применение озона и лазера в сочетании позволяют уменьшить их дренажную функцию, локализовать патологического процесса качественно подготовить легкие к радикальному удалению участков легочной ткани, где имеются грубые необратимые морфологические изменения. Исследование индекса нейтрофильного цитоза показывают явные преимущества применения эндобронхиально озона и лазера. Анализ микрофлоры БАЛЖ показывает, эндобронхиальная озонотерапия более существенно влияет на устранение микробного фактора, чем эндобронхиальная лазеротерапия и традиционная лечение. Сочетанное применение озона – и лазеротерапии представляется наиболее оптимальным в борьбе с микробным фактором в предоперационном периоде при БЭБ. Цитологическое исследование БАЛЖ и мазков отпечатков из слизистой бронхов показало наличие множество элементов воспаления (нейтрофилы, макрофаги, дегенерирующие клетки) при традиционной санации бронхиального дерева, уменьшение числа, при озонотерапии, практическое исчезновение из поля зрения при лазеротерапии а особенно в сочетании озона и лазера. Изучение АИР у больных с БЭБ показали, что при поступлении они хуже, чем при выписке, однако применение озона и лазера приводит к более быстрому их улучшению.

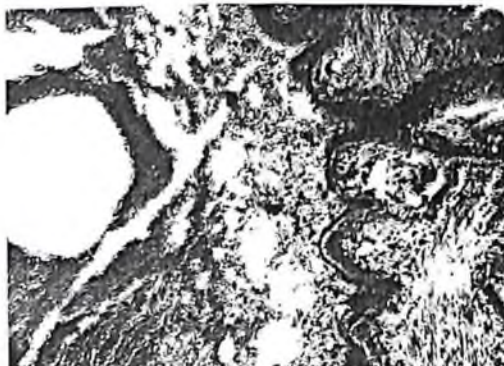
ГЛАВА VI МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ УДАЛЕННЫХ МАКРОПРЕПАРАТОВ БОЛЬНЫХ С БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ.

Как известно по литературным данным и по собственному исследованию, морфологически БЭБ представляет собой метаплазию цилиндрического бронхиального эпителия в многослойный плоский с десквамацией мерцательного эпителия иногда с атрофией или отсутствием эпителия полностью. Также при БЭБ отмечается разрастание грубой волокнистой соединительной ткани, атрофия перибронхиальных сосудов, атрофия мышечного слоя и т.д.

Целью морфологического исследования явилось изучение изменений в бронхах и паренхиме легкого в резецируемой зоне легкого и пограничные зоны перехода бронхоэктаза на интактные участки.

Несмотря на проведенную традиционную санацию в бронхах при БЭБ сохраняются выраженные изменения. В некоторых участках эпителиальная выстилка бронхов десквамирована. На значительном протяжении отмечается отслоение эпителия от базальной мембраны. Базальная мембрана в таких участках значительно утолщена. Рядом с денудированными участками располагаются зоны метаплазированного гиперхромного эпителия (рис. 6.1.).

Рис. 6.1. Оголенные участки слизистой, отек и инфильтрация стенки бронхов, скопления слизи и слущенных клеток в просвете бронхов. Традиционное лечение. Г-э 10x10.



В просвете определяется слизь, десквамированные эпителиоциты и клетки соединительной ткани с доминированием нейтрофильных лейкоцитов. В подслизистом слое наряду с явлениями отёка и полиморфно-клеточной инфильтрацией отмечаются участки кровоизлияний. Мышечная пластинка неравномерной толщины. В некоторых местах она почти не определяется, а в других существенно утолщена (рис. 6.2).



Рис.6.2. Отек и инфильтрация стенки бронхов, утолщение мышечного слоя, скопление лимфоидных клеток. Г-Э 10x20.

В стенке расширенных бронхов в её подслизистой основе встречаются обширные скопления лимфоидной ткани, формирующие структуры, напоминающие лимфоидные фолликулы (рис. 6.3).

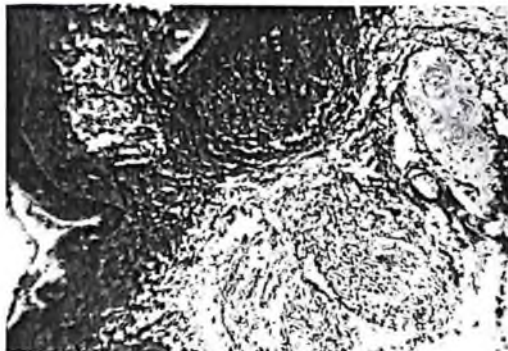
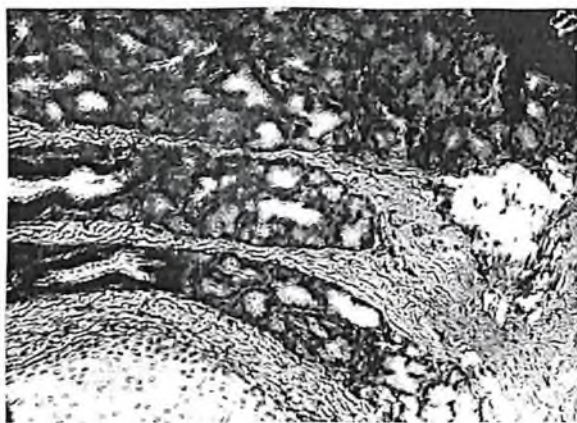


Рис.6.3. Формирование фолликул с центрами размножения стенки бронха. Традиционное лечение. Г-Э 10x20.

В этих фолликулах отчетливо выделяются центры размножения, где встречаются довольно многочисленные митозы.

Для бронхоэктазов характерна гипертрофия и гиперплазия бронхиальных слизистых желез, которые располагаются преимущественно в подслизистой основе. Эпителиальные клетки бронхиальных желез характеризуются эозинофильной цитоплазмой за счёт содержания значительного объёма муциноидного секрета (рис. 6.4.) .

В бронхоэктазированных внутрилёгочных бронхах хорошо развиты хрящевые пластинки. Они утолщены и содержат довольно большое количество изогенных групп хрящевых клеток. Однако последние имеют маленькие размеры. Нередко хрящевые пластины отделяются от подслизистой толстым слоем рыхлой соединительной ткани, с выраженными явлениями отёка.



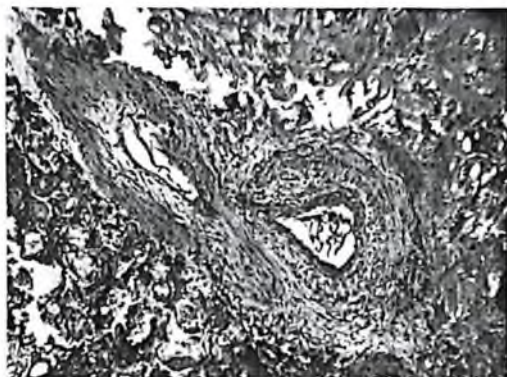
**Рис.6.5. Гиперплазия бронхиальных желез.
Традиционное лечение. Г-Э.10x10.**

Однако в отличие от подслизистой основы в этой соединительной ткани не отмечается скопления клеток инфильтрата.

Бронхоэктазы сопровождаются и выраженными нарушениями лёгочных альвеол. Просветы большей части альвеол вблизи ателектазированного участка бронха заполнены гомогенным эозинофильным содержимым. Нередко с примесью альвеолярных макрофагов и других клеток. Встречаются и

ателектазированные альвеолы. Межальвеолярные перегородки несколько утолщены. В них встречаются разнообразные клеточные элементы соединительной ткани, чаще эозинофилы и тучные клетки (рис.6.6).

Существенным изменениям вблизи ателектазированных участков бронхов подвергаются и сосуды различного калибра. Стенки большинства сосудов, в основном артерий мышечного типа, утолщены, в некоторых участках гиалинизированы. Нередко вокруг сосудов отмечаются участки кровоизлияний. Вокруг сосудов, помимо участков кровоизлияний, имеет место выраженная круглоклеточная инфильтрация, вплоть до формирования фолликулоподобных структур. Такие скопления круглоклеточных элементов чаще встречаются вокруг сосудов с гиалинизированными стенками.



**Рис.6.6. Утолщение стенки сосудов. Традиционное лечение.
Г-Э.10x10**

Лазеротерапия, проведенная в предоперационном периоде, как показывают наши наблюдения, приводит к существенному снижению проявлений воспалительных изменений.

В меньшей мере выражены деструктивные изменения слизистой оболочки, особенно эпителиальной выстилки бронхов. Не отмечается явлений десквамации и отслоения эпителиальной выстилки от базальной мембраны. В стенке бронхов в значительной мере редуцированы проявления воспалительного характера - отёк, инфильтрация, кровоизлияния (рис.6.7).



**Рис.6.7. Снижение отека и инфильтрации стенки бронхов.
Сохранение целостности эпителиальной выстилки.
Лазеротерапия. Г-Э. 10x10**

Между соединительно-тканной основой слизистой оболочки и хрящевыми пластинками не определяется проявлений отёка. Хрящевые клетки в изогенных группах становятся несколько крупнее, а самих изогенных групп – меньше.

В меньшей степени выражены и явления гиперплазии бронхиальных желез (рис. 6.8.).

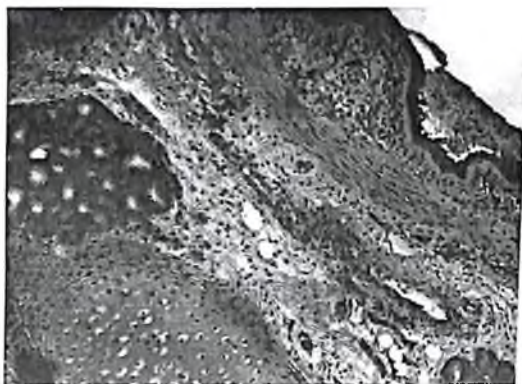


**Рис.6.8. Отсутствие отека соединительно-тканной основы
слизистой. Бронхиальные железы. Лазеротерапия.
Г-Э. 10x40**

В легочной паренхиме также отмечается снижение проявления отёка альвеол и полиморфно-клеточной инфильтрации межальвеолярных перегородок. В просвете альвеол не определяется эозинофильный трансудат, встречается лишь небольшое число десквамированных клеток. Однако часть альвеол находится в состоянии ателектаза.

Озонотерапия также вызывает положительные сдвиги в морфологическом статусе бронхов и лёгочной паренхимы.

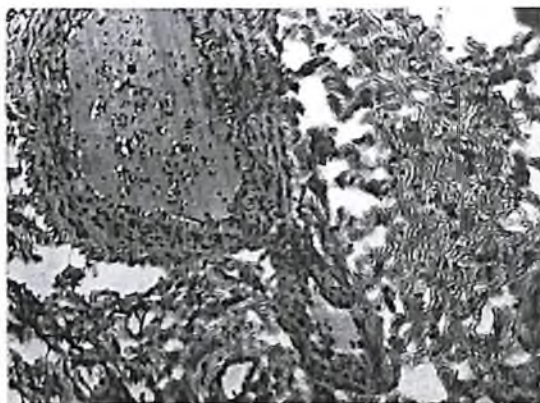
Эпителиальная выстилка бронхов сохранена на всём протяжении. В собственном соединительно-тканном слое слизистой уменьшены проявления воспаления - отёк и инфильтрация, но в меньшей степени, чем после лазеротерапии (рис. 6.9).



**Рис.6.9. Сохранение в целости эпителиальной выстилки
снижение отека и воспаления стенки бронхов. Озонотерапия.
Г-Э. 10x10**

В мышечном слое отмечается утолщение мышечных волокон, сосуды спавшиеся. Со стороны бронхиальных желез в значительной степени отмечается сохранение проявлений гиперплазии. Хрящевые пластинки довольно толстые с многочисленными некрупными изогенными группами. В альвеолах не определяется проявлений отёка и инфильтрации межальвеолярных перегородок.

Толщина стенок сосудов уменьшается. Редко встречаются проявления гиалиноза стенок (рис. 6.10.).



**Рис. 6.10. Отсутствие отека и альвеол и воспаленных изменений в альвеолярных перегородках, снижение толщины стенок сосудов, отсутствие их гиалиноза.
Озонотерапия. Г-Э.10x10**

Однако большинство сосудов с явлениями стаза. В просвете определяется гомогенное эозинофильное содержимое с клетками белой крови - преимущественно нейтрофилами.

В наибольшей мере редукция изменений в стенках эктазированных бронхов имеет место после использования в предоперационной подготовке комплексного лечения с использованием лазерного облучения и озонотерапии (Рис.6.11.).

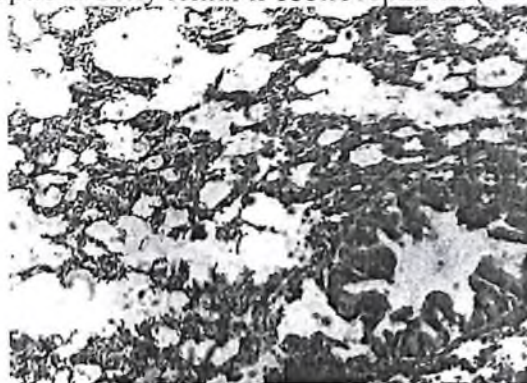


Рис. 6.11. Редукция эпителиальной выстилки эктазированного бронха, отсутствие воспаления и отека стенки бронха второго порядка, комплексное лечение озоно+лазеротерапией. Г-Э. 10x10

Эпителиальная выстилка бронхов без нарушения целостности в просвете практически не определяется слизи, спущенных клеток и мигрировавших клеток соединительной ткани. В собственном соединительно-тканом слое скопления клеток инфильтрата незначительны, также как и проявлений отёчности во всех слоях стенки бронхов. Не встречаются скопления лимфоидной ткани в виде лимфоидных фолликулов. Явления гиперплазии бронхиальных желез незначительны. Межалвеолярные перегородки тонкие, капилляры в них тонкостенные. Структура микрососудов различного калибра также мало отличимая от таковой в норме. Их стенки без признаков гиалиноза. Вокруг сосудов отсутствуют признаки воспаления, не определяется скоплений круглоклеточных элементов и периваскулярного отёка.

Таким образом, озонотерапия проведенная в предоперационном периоде, как показывают наблюдения, приводит к существенному снижению проявлений воспалительных изменений лазеротерапия, также вызывает положительные сдвиги в морфологическом статусе бронхов и лёгочной паренхиме. В наибольшей мере редукция изменений в стенках эктазированных бронхов имеет место после использования в предоперационной подготовке комплексного лечения с использованием лазерного облучения и озонотерапии. Традиционная санация в бронхах при БЭБ сохраняются выраженные морфологическое изменения.

ГЛАВА 7

ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Заключительным этапом нашего исследования явилось изучение в сравнительном аспекте отдаленных результатов в контрольной и основной группах. Отдаленные результаты в сроки от 6 месяцев до 10 лет изучены нами у 71 (68,3%) из 104 пациентов. В КГ у 30 (66,7%) и у 41 (69,5%) детей в ОГ. Все больные были госпитализированы в клинику, где им произведено полное клинико-лабораторное, рентгенологическое и по показаниям бронхологическое обследование

У поступивших больных при сборе анамнеза у 7 (23,3%) в КГ и у 8 (19,5%) в ОГ больных отмечались жалобы на кашель с выделением мокроты, периодическое повышение температуры тела, также отмечалась одышка и общая слабость. У трех больных КГ в анамнезе было кровохаркание. Из обследованных детей жалоб не предъявляли 23 (76,7%) в КГ и 34 (85,5%) ребенка. Частота обострений 1 раз в год в КГ отмечена у 6(20,0%) больных и в 7 (17,1%) случаях в ОГ. 2-3 раза в год у 4 (13,3%) и у 3 (7,3%) соответственно в КГ и ОГ. У 4 (13,3%) детей КГ при поступлении отмечалось обострение хронического бронхита, в ОГ у 3 (7,3%) пациентов. При объективном осмотре у 2 (6,7%) больных КГ и у 7 (17,1%) ОГ отмечался сколиоз позвоночника 1 степени. Основную часть больных составили больные, которым выполнена пульмонэктомия. Всем пациентам произведено рентгенологическое обследование, при котором у 5 (16,7%) КГ и у 4 (9,8%) пациентов ОГ выявлены признаки воспалительного процесса в паренхиме легкого и в перибронхиальной зоне.

Бронхологическое обследование (ТБС, и ТБГ) произведено у 18 (60,0%) больных КГ и у 27 (65,9%) пациентов ОГ. При этом эндобронхит катарального характера был выявлен у 11 (61,1%) больных КГ и у 17 (63,0%) в ОГ. Катарально-гнойный характер эндобронхит носил у 4 (22,2%) КГ и у 9 (33,3%) детей ОГ,

гноный характер эндобронхита был отмечен у 3 (16,7%) детей КГ и у 1 (3,7%) пациента ОГ.

Бронхографическое исследование выявило следующие изменения бронхиального дерева (таблица 7.1.).

Таблица 7.1.

Характер бронхограмм у больных в отдаленном периоде

Диагноз БЭБ	КГ		ОГ		Всего	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Рецидив БЭБ в.д. слева	1	3,3	-	-	1	1,4
Рецидив БЭБ в.д. справа	-	-	1	2,4	1	1,4
Рецидив БЭБ III-сегмента слева	2	6,7			2	2,8
Рецидив БЭБ III-сегмента слева, хронический остеомиелит VI ребра, хроническая эмпиема.	1	3,3	-	-	1	1,4
Деформирующий бронхит III-сегмента слева	1	3,3	2	4,8	3	4,2
Обострение хронического бронхита	3	10,0	4	9,8	7	9,9
Синдром длинной культы	1	3,3	1	2,4	2	2,8
Практически здоровы	21	70,0	33	80,5	54	76,1
ВСЕГО	30	100,0	41	100,0	71	100,0

Таблица 7.1 явно доказывает преимущества применения озона и НИЛИ у больных БЭБ, что отражается практически в 4 раза меньшей частоте рецидивов БЭБ у больных ОГ.

По поводу рецидивов БЭБ в КГ в одном случае (ранее была произведена лобэктомия) произведена резекция легкого по типу пульмонэктомии. Во втором случае – декортикация легкого и сегментэктомия в связи с рецидивом бронхоэктазии в прилежащем к бывшей зоне поражения сегменте. В двух оставшихся случаях операция отложена в связи с временным отказом родителей детей от операции.

В ОГ одному больному (первичная операция – нижняя билобэктомия + сегментэктомия III- сегмента) произведена резекция легкого по типу пульмонэктомии.

Консервативное лечение остальных больных с деформирующим бронхитом, синдром длинной культи включало антибиотикотерапию, лечебный бронхолаваж с применением озона и НИЛИ, щелочные ингаляции, физиотерапию лечение бронхообструктивного синдрома.

Резюмируя анализ отдаленных результатов нами подведены следующие итоги:

Хороший результат получен у 23 (76,7%) КГ и у 34 (85,5%) ОГ. Критериями хорошего результата служили отсутствие жалоб, отсутствие клинико-рентгенбронхологических изменений у ребенка при обследовании.

Удовлетворительный результат получен у 3 (10,0%) КГ и у 4 (10,0%) детей ОГ. Критериями удовлетворительного результата были периодически обострения эндобронхита, на отмечаемые на бронхограммах деформации бронхиального дерева.

В качестве примера приводим следующее наблюдение больной У., 13 л 10 мес., история болезни № 1426, поступил в клинику Научного Центра детской хирургии 22.03.98 г. с жалобами на кашель с выделением мокроты, периодическое повышение температуры тела, общую слабость, снижение аппетита, боли в груди и деформацию грудной клетки. Из анамнеза: третий ребенок в семье, болен с раннего детского возраста. Болезнь связывает с перенесенными частыми простудными заболеваниями дыхательных путей, по поводу чего неоднократно лечился в амбулаторных и стационарных условиях, при этом от проводимой терапии отмечался временный эффект. При поступлении общее состояние больного среднетяжелое; кожные покровы бледные; над легкими аускультативно - справа ослабление дыхания, масса влажных разнокалиберных хрипов; слева - жесткое дыхание, единичные проводные хрипы; частота дыхания - 24 в минуту; Тоны сердца приглушены, частота сердечных сокращений 98 ударов в минуту, А/Д 100/70 мм. рт. ст.; язык влажный, живот мягкий, при пальпации безболезненный, печень и селезенка не увеличены Стул и диурез в норме. При объективном осмотре грудная клетка бочкообразной формы, Симптом «барабанных

палочек и часовых стекол» положительный. После проведенного лечения (с целью предоперационной подготовки использовано эндобронхиальное применение НИЛИ). При двусторонней бронхографии выявлена мешотчатая форма бронхоэктазии нижней, средней доли правого легкого.

В плановом порядке 23/03-98г произведена операция: Торакотомия справа, билобэктомия нижней, средней доли правого легкого. П/о период протекал гладко, рана зажила первичным натяжением, на 20 сутки после операции ребенок выписан домой.

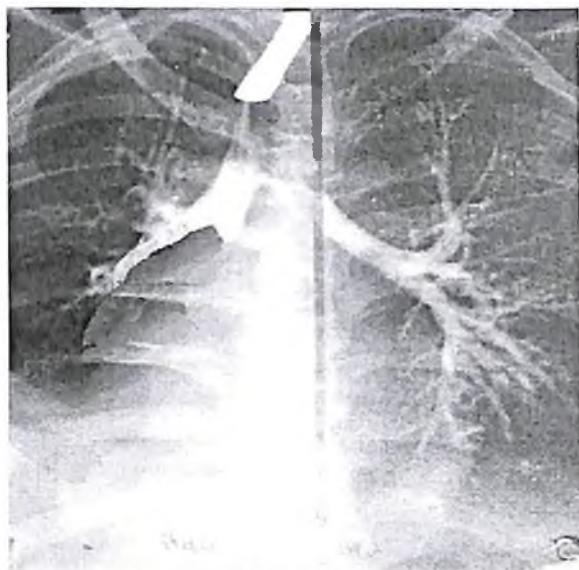


Рис. 7.1. Двусторонняя бронхография больного У., 13 л

Через 2 года после операции произведено контрольное обследование история болезни №745/82. Жалоб при поступлении не предъявляет, общее состояние удовлетворительное. При бронхологическом обследовании выявлен катаральный эндобронхит, лабораторные показатели БАЛЖ без патологических отклонений. На двухсторонней бронхографии: бронхиальное дерево с обеих сторон без особенностей. Справа имеется небольшая культя (рис. 7.1).

Неудовлетворительный результат отмечен у 4 (13,3%) детей КГ и у 2 (5,0%) детей ОГ. Критериями неудовлетворительного результата были рецидив бронхоэктазов, повторные оперативные вмешательства.

Таким образом, результаты сравнительного анализа комплексного лечения больных БЭБ, лечение которых осуществлялось традиционным способом, с применением НИЛИ, озона и их сочетанного применения свидетельствуют, что показатели бронхолаважной жидкости, бактериологический спектр, анализ мазков-отпечатков, ЛИИ, ИНЦ, морфологические данные лучше в группах больных, где применялись лазер или НИЛИ по сравнению с группой традиционного лечения, однако применение отдельно озонотерапии, хотя и понижает влияние бактериального фактора, но не устраняет другие патологические факторы. Лазеротерапия существенно не влияет на микроорганизмы, но в большей степени восстанавливает микроциркуляцию, функционирование желез, что снижает гиперсекреторный синдром. Сочетание использования эндобронхиальной озонотерапии и лазеротерапии позволяет наиболее оптимально и в короткие сроки подготовить больного к операции по поводу БЭБ. Анализ раннего послеоперационного периода подтверждает значимое снижение таких ближайших послеоперационных осложнений, как ателектаз, бактериальное заражение вплоть до эмпиемы плевры, пневмонии, бронхиальных свищей, а также способствует гладкому течению реабилитационного процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По диагностике и хирургическому лечению бронхоэктатической болезни у детей за последние годы опубликовано большое число работ. С одной стороны это отражает интенсивность научных исследований данного направления, но с другой - свидетельствует о том, что многосторонние лечебно-диагностические программы при этой патологии еще далеки от разрешения. До настоящего времени сохраняется целый ряд трудноразрешимых проблем, связанных с бронхолегочными осложнениями в послеоперационном периоде.

Наиболее частой и злостной причиной таких послеоперационных осложнений, как ателектаз, пневмония, свищ культи бронха, плевриты, является недолеченный в предоперационном периоде эндобронхит, особенно его гиперсекреторные формы. Ряд авторов прямо указывают, что, ставя задачу улучшить компенсаторные возможности самого болеющего органа - легких, преследуют две цели - уменьшение активности сопутствующего бронхита и снятие воспаления в легочной паренхиме, окружающей очаг поражения.

Несмотря на многочисленность работ в данном направлении, до сих пор недостаточно разработаны принципы предоперационной подготовки у донной категории больных. В комплексе применяемых мер по лечению хронических эндобронхитов используется множество различных антибиотиков, антисептиков, эндобронхиальный лаваж. Однако работ, посвященных анализу эффективности эндобронхиального сочетанного применения лазера и озона, в доступной литературе не встречено. Имеются лишь разрозненные и противоречивые сведения о каждом из этих методов, но подробного описания их в комплексном варианте нет. Результатом этого являются высокий процент (10-53%) послеоперационных осложнений и сохраняющаяся высокая летальность, особенно в детском возрасте. Вышеизложенное свидетельствует о высокой актуальности проблемы, связанной с адекватной предоперационной подготовкой у данной категории больных.

Проведенные экспериментально - морфологические исследования дают основание считать, что озонотерапия является

эффективным средством лечения гнойного эндобронхита. Она может быть использована и как антипиогенное, и как противовоспалительное средство.

Лазеротерапия, являясь также противовоспалительным средством, оказывающим стимулирующее воздействие на микроциркуляцию, слизиобразующие клетки, по эффективности в какой - то мере уступает воздействию озона. В лечении гнойных эндобронхитов лазеротерапия может использоваться как альтернативное средство.

Наблюдения показали, что максимальный противовоспалительный и антипиогенный эффект проявляется при комплексном использовании озона и лазеротерапии.

Результаты проведенных цитологических исследований БАЛЖ и морфологические исследования с использованием световой микроскопии, трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии позволяют утверждать, что применение озона, лазера является эффективным средством в лечении экспериментального эндобронхита, а их комплексное применение (озоно+лазер), усиливает воздействие, потенцируя положительные свойства каждого из них.

Комплексное использование озона - и лазеротерапии может быть рекомендовано для клинического применения в лечении гнойных эндобронхитов который имеет место при нагноительных заболеваниях лёгких.

Таким образом, цитологическое исследование мазков отпечатков из слизистой бронхов выявило множество элементов воспаления (нейтрофилы, макрофаги, дегенерирующие клетки) при традиционной санации бронхиального дерева, уменьшение их числа при озонотерапии, практическое исчезновение из поля зрения при лазеротерапии особенно в сочетании озона и лазеротерапией.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев А. Уменьшение риска хирургического лечения детей с хроническими приобретенными нагноительными заболеваниями легких.: Автореф. дис. кан. мед. наук. – Душанбе.: 2000. – 22 с.
2. Абдурахманова И.С. Характер экспрессии провоспалительных цитокинов у больных хронической обструктивной болезнью легких / И.С. Абдурахманова // Саратовский науч.-мед. журн. - 2010. - № 2. - С. 314-317.
3. Абдуфатаев Т.А., и соавт.- Лечение хронического эндобронхита у детей. Методические рекомендации. Под ред. д.м.н. Душанбе.: 2009.- 8 с.
4. Авдеев С.Н. Инфекционное обострение ХОБЛ: алгоритм лечения / С.Н. Авдеев // Фарматека. - 2012. - №11. - С. 48-53.
5. Авдеев С.Н. Определение клинических фенотипов хронической обструктивной болезни легких - новый подход к терапии заболевания / С.Н. Авдеев // Терапевт, арх. - 2017. - № 3. - С. 66-74.
6. Баранов А.А, Намазова-Баранова Л.С, Симонова О.И и др. Бронхоэктазы у детей: обзор современных клинических рекомендаций.// Педиатрическая фармакология // 2017 Том 14 № 1 стр.33-42
7. Баймаканова Г.Е. Обострение ХОБЛ: диагностическое и прогностическое значение биологических маркеров : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.Е. Баймаканова. - М., 2012. - 48 с.
8. Баласанянц Г.С. Микробный пейзаж респираторного тракта у больных с различной легочной патологией / Г.С. Баласанянц, Е.А. Торкатиюк // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2010. - № 6. - С. 7-11.
9. Букреева Е.Б. Этиология инфекционного процесса и особенности воспаления при хронической обструктивной болезни легких : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.Б. Букреева. - Томск, 2004. - 51 с.
10. Вендрем М. Диагностика и лечение бронхоэктазов. Рекомендации Испанского общества пульмонологов и торакальных хирургов (SEPAR) / М. Вендрем, Р. Гирон, Де Дж. Грасиа // Пульмонология. - 2010. - №5. - С. 15-26.

11. Гиллер Д.Б, Ениленис И.И, Короев В.В, Кесаев О.Ш. Хирургическое лечение врожденных пороков развития легких в сочетании с туберкулезом у детей.// Российский вестник перинатологии и педиатрии. // 2021 №66 (1) стр 125-130

12. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю.Л., Артамонов Р.Г., Ашерова И.К и др. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Практическая медицина 2010; 6(45): 93-97.

13. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.): пер. с англ. - М. : Рос. респиратор, об-во. 2012. - 80 с.

14. Гнездилова Е.В. Показатели цитогаммы жидкости бронхоальвеолярного лаважа у больных с хроническим обструктивным бронхитом / Е.В. Гнездилова // Казан, мед. журн. - 2002. - Т. 83. № 2. - С. 91-94.

15. Данилин А.В. Структура сопутствующей внелёгочной патологии у пациентов с тяжёлой хронической обструктивной болезнью лёгких в экстренном пульмонологическом стационаре / А.В. Данилин, М.И. Штейнер, И.И. Штейнер // Казан, мед. журн. - 2011. - № 3. - С. 318-322.

16. Дворецкий Л.И. Инфекционное обострение хронической обструктивной болезни легких: от своевременной диагностики к адекватной антибактериальной терапии / Л.И. Дворецкий // Справ, поликлин, врача. -2008.-№9. -С. 28-31.

17. Дворецкий Л.И. Ключевые вопросы антибактериальной терапии обострений хронической обструктивной болезни легких / Л.И. Дворецкий // Пульмонология. - 2011. - № 4. - С. 87-96.

18. Дворецкий Л.И. [и др.] // Клинико-микробиологический мониторинг больных с обострением хронического бронхита, леченных антибактериальными препаратами / Терапевт, арх. - 2006. - № 3. - С. 25-35.

19. Журавлев Ю.И, Морозова Л.В. Алихен С.И. Тхорикова В.Н. Случай хронической обструктивной болезни легких, осложнившейся бронхоэктазами, бронхолитиазом и абсцессом

легкого (клиническое наблюдение) научные ведомости. // Серия Медицина. Фармация. // 2017. № 12 (261). Выпуск 38 стр 187-195

20. Зайцева А.С. Опыт успешной антибактериальной терапии обострения хронической обструктивной болезни легких / А.С. Зайцева, Е.И. Шмелев // Consilium medicum. - 2012. - № 3. - С. 57-59.

21. Зерембо И.А, Киселева Л.С, Зарайская Д. И. Филиппов
Бронхоэктазы: современный взгляд на проблему. // Практическая пульмонология журнал// 2015 № 4 стр 27-29

22. Зейткадиева С.М, Мирзамуратова А.О, Ирыскулова Ж.С, Усенова А.О. Особенности этиологии и патогенеза бронхоэктатической болезни// Vestnik KazNMU // №3-2018 стр 128-129

23. Касумян С.А., Лелянов А.Д., Гусева Е.Д. Озонотерапия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Тезисы докладов II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Озон в биологии и медицине». 6-8 сентября 2005. Н.Новгород. - С.75-76

24. Клинические рекомендации. Бронхоэктазы у детей. Союз педиатров России 2016. [Clinical guidelines. Bronchiec-tasis in children. The Union of Pediatricians of Russia 2016. (in Russ).

25. Княжеская Н.П. Влияние утренних симптомов на подходы к лечению пациентов с тяжелым течением ХОБЛ / Н.П. Княжеская // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. - 2012.-№ 2.-С. 13-19.

26. Коротаева Н.В., Настаушева Т.Л., Ипполитова Л.И., Логвинова И.И., Гурович О.В., Початков В.А. и др. К вопросу функциональных последствий новой формы бронхоле-гочной дисплазии у глубоконедоношенных детей Воронежской области. Научно-практический журнал 2017; 20: 3.

27. Кролевец Н.П., Петрин Н.Н., Латышкин А.В. Опыт применения озонотерапии у больных с гнойной инфекцией и эндотоксикозом // Механизмы развития патологических процессов. Материалы объединенного пленума общества патофизиологов и фармакологов Сибири и Дальнего Востока.- Кемерово , 2004.-С. 50-52.

28. Куликова О.В. Применение ультразвука низкой частоты в восстановительном лечении больных хроническим обструктивным бронхитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / ОБ. Куликова. - М., 2003. - 21 с.

29. Кулешов А.В. Диагностические и лечебные алгоритмы при аспергиллезе у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Кулешов. - М., 2010. - 25 с.

30. Кулешов А.В. частота аспергиллезной инфекции у больных хронической обструктивной болезнью легких / А.В. Кулешов // Проблемы медицинской микологии. - 2005. - Т. 7. - №2. - С. 66-67.

31. Курбангалиев А.И. Перевязка бронха у основания без прошивания просвета при резекциях легких.: Автореф. дис. кан. мед. наук. – Казань.: 2006. – 18 с.

32. Куртуков В.А. Местное воздействие на воспаление в слизистой оболочке бронхов при обострении хронических обструктивных болезней легких и бронхоэктазиях / В.А. Куртуков // Пробл. клин, медицины. - 2006. - № 4. - С. 71-77.

33. Куртуков В.А. Санационная фибробронхоскопия в комплексном лечении больных с обострением хронической обструктивной болезни легких и бронхоэктатической болезни: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.А. Куртуков. - Барнаул, 2007. - 22 с.

34. Лазарева Н.Б, Ших Е. В, Реброва Е.В. Перспективы длительного применения макролидных антибиотиков при бронхоэктазах у детей: вопросы и ответы.// Вопросы современной педиатрии// 2018 №17 (2) стр 166-169

35. Лещенко И.В. Основные положения международных клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / И.В. Лещенко, Н.А. Эсаулова // Пульмонология. - 2005. - № 3. - С. 101-111.

36. Маймерова Г.Ш, Ашералиев М.Е, Мыкыев К.М, Шайдерова И.Г. Бронхоэктатическая болезнь у детей. // Медицина Кыргызстана // 2014 № 1 стр 11-13

37. Максумов Д.Т., Тулаев Н.А. Хирургическое лечение больных с синдромом Зиверта-Картагенера. //Нагноительные

заболевания легких и плевры: Тез. Докл. Республиканской научно-практической конференции с международным участием. Самарканд-2008. С.51-52.

38. Новиков В.Н. Дифференцированная тактика хирургического и консервативного лечения острых и хронических неспецифических воспалительных заболеваний легких у детей на основе коррекции нарушений бронхиальной проходимости, регионарной вентиляции и локальной иммунной защиты.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М.: 2005. – 34 с

39. Овчинников А.А. Острые и хронические гнойные заболевания легких. // Ж. Рос. Медицинский журнал. -2002.Том 10 № 23.

40. Омаров К.А., Байжанова М.М., Дашиев В.А. и др. Дифференциально-диагностическое значение цитологических исследований бронхоальвеолярных смывов при хронической пневмонии у детей // Сб. резюме. I Всесоюз.конгр.по болезням органов дыхания: -Киев, 2002.-С.166.

41. Перетягина С.П. Озонотерапия. Методические рекомендации. Н.Новгород.: 2006.- 15 с.

42. Полосухин В. В. Ультраструктурные аспекты микроциркуляции в респираторной ткани легкого при воспалении и эндобронхиальной лазерной терапии. // Ж. Бюллетень СО РАМН. – 2009. – № (92). – С. 54-61.

43. Полежаев А.А. Хирургическое лечение бронхиальных свищей после пневмонэктомии. // Ж Хирургия. -2003. № 11 – С. 38-39.

44. Поливанов Г.Э. Структурно-денситометрический анализ ткани легкого у больных ХОБЛ: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.Э. Поливанов. - М., 2008. -21 с.

45. Розина Н.Н., Мизерницкий Ю.Л. Орфанные заболевания легких у детей. «МЕДПРАКТИКА-М» 2015; 240.

46. Разумовский А.Ю., Шарипов А.М., Алхасов А.М., Митупов З.Б., Батаев С.М. Хирургическое лечение детей с бронхоэктатической болезнью. Рос вестн реаниматол 2015; 1: 61-68.

47. Сиротина-Карпова М.С. Бронхолегочная дисплазия как причина формирования хронической патологии органов дыхания

у детей. Бюллетень физиологии и патологии дыхания 2017; 63: 108-114.

48. Сеницын Е.А, Зыков К.А. Немукосцидозные бронхоэктазы: современный взгляд на проблему, перспективы лечения. //Клиническая практика журнал //Том 9 №4 2018 стр 55-64

49. Самсонова М.В, Черняев А.Л, Леменкова О.С. Бронхоэктазы: современный взгляд на проблему. // Практическая пульмонология журнал // 2017 № 1 стр 74-76

50. Степанов А.А, Бабальян А.Р, Мельникова А.О. Бронхоэктатическая болезнь у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. // 2018 № 63 (5)

51. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. М: «Педиатр» 2012; 30.

52. Терпигорев С.А. Бронхоэктазы в клинической практике: современное состояние проблемы// Практическая пульмонология журнал// 2017 №3 стр 28-39

53. Фархутдинов У.Р. [и др] Муколитическая терапия при обострении хронической обструктивной болезни легких. // Пульмонология. - 2012. - № 1. - С. 47-

54. Чернеховская Н.Е. [и др.]. Рентгенодиагностическая диагностика заболеваний органов дыхания / - М.: МЕДпресс-информ, 2011. - 255 с.

55. Черняк А.В. [и др.] Количественная оценка результатов компьютерной томографии высокого разрешения органов грудной клетки у взрослых больных муковисцидозом // Пульмонология. - 2009. - № 1. - С. 59-66.

56. Чучалин А.Г. Бронхоэктазы.// Терапевтический архив №3 // 2017 стр 4-17

57. Шойхет Я.Н. [и др.] Лечение больных с обострением хронической обструктивной болезни легких и бронхоэктатической болезни путем местного воздействия на воспаление в слизистой оболочке бронха / // Проблемы клин, медицины. - 2006. - № 4. - С. 70-77.

58. Шмелев Е.И. Современные возможности противопалательной терапии в пульмонологии / Е.И. Шмелев, Н.Е. Шмелева // Врач. - 2012. - №2. - С. 19-23.

59. Штейнер М.Л. [и др.] Применение лечебного бронхоальвеолярного лаважа при хронической обструктивной болезни лёгких // Пульмонология. -2010,-№6.-С. 66-72.
60. Яковлев С.В. Клинико-экономический анализ оригинального левофлоксацина при инфекционном обострении хронической обструктивной болезни легких / С.В. Яковлев, С.К. Зырянов // Клин. фармакология и терапия. -2012.-№2.-С. 91-96.
61. Ahmad I., Drake-Lee A. Nasal ciliary studies in children with chronic respiratory tract symptoms. // Rhinology. -2003. –Jun; -Vol.41, №2: -P.69-71.
62. Antoszewski Z., Czyz-Grabinska E., Golofit Z. Ozone therapy in the management of respiratory failure after long term mechanical respiration. // Pol Merkuriusz Lek. -2001; -Aug; Vol.11, №62: -P.180-1.
63. Angrill J., Agusti C., de Celis R., Rano A., Gonzalez J., Sole T. et al. Bacterial colonization in patients with bronchiectasis: microbiological pattern and risk factors. Thorax 2002; 57: 15-19.
64. Asamura H., Suzuki K., and et al. Mechanical vascular division in lung resection. // Eur J Cardiothorac Surg. -2002. –May; -Vol.21, №5: -P.879-82.
65. Ayed AK. Resection of the right middle lobe and lingula in children for middle lobe/lingual syndrome. //Chest. -2004. –Jan; -Vol.125, №1: -P.38-42.
66. Bergin D.A., Hurley K., Mehta A., Cox S., Ryan D., O'Neill S.J. et al. Airway inflammatory markers in individuals with cystic fibrosis and non-cystic fibrosis bronchiectasis. J Inflamm Res 2013; 6: 1-11. DOI: 10.2147/JIR.S40081
67. Chang A.B. Bronchiectasis: so much yet to learn and to do. Paediatr Respir Rev 2011; 12: 89. DOI: 10.1016/ j. prrv.2011.01.001
68. Coman BC. Late results (30 years) after bilateral simultaneous lung resection for chronic bronchiectasis. // Chirurgia (Bucur). -2001. –Jul-Aug; -Vol.96, №4: -P.393-398.
69. Daheshia M., Prahl J.D., Carmichael J.J., Parrish J.S., Seda G. The immune response and its therapeutic modulation in bronchiectasis. Pulm Med 2012; 2012: 7. DOI: 10.1155/2012/280528
70. Dobkin VG, Sadovnikova SS, Kuz'min GP, and et al. Local ozone therapy in the complex surgical treatment of pulmonary

and pleural tuberculosis patients. // Probl Tuberk. -2001; № 7: -P.18-20.

71. Donaldson G.C. [et al.] The relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease // Thorax. - 2010. — Vol. 57. - P. 847-852.

72. Eren S., Eren M N., Balci A E. Pneumonectomy in children for destroyed lung and the long-term consequences. // J Thorac Cardiovasc Surg. -2003. —Aug; -Vol.126, №2: -P.574-581.

73. Fuschillo S., De Felice A., Balzano G. Mucosal inflammation in idiopathic bronchiectasis: cellular and molecular mechanisms. Eur Respir J 2008; 31: 396-406. DOI: 10.1183/09031936.00069007

74. Felton J.M., Lucas C.D., Rossi A.G., Dransfield I. Eosinophils in the lung-modulating apoptosis and efferocytosis in airway inflammation. Front Immunol 2014; 5: 302. DOI: 10.3389/fimmu.2014.00302

75. Fennira H., Ben Slimene D., and et al. Tracheobronchial foreign bodies. Diagnostic and therapeutic aspects in children. // Tunis Med. -2004. -Sep; -Vol.82, № 9: -P.817-826.

76. Floto R.A., Haworth C.S. (eds). Bronchiectasis. European Respiratory Society Monograph 2011; 261.

77. Fraga JC, Neto AM, Seitz E., and et al. Bronchoscopy and tracheotomy removal of bronchial foreign body. // J Pediatr Surg. - 2002. —Aug; -Vol.37, №8: -P.1239-40.

78. Fujita J. Radiological findings of non-tuberculous mycobacteria respiratory infection. // Kekkaku. -2003. —Aug; - Vol.78, №8: -P.557-561.

79. Gou J., Chen Z., Gao X., et al. The application of laser therapy plus endobronchial stenting in treatment of complete airway obstruction. // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. -2001. —Jul; -Vol.40, №7: - P.435-8.

80. Gould C.M., Freeman A.F., Olivier K.N. Genetic causes of bronchiectasis. Clin Chest Med 2012; 33: 249-263. DOI:10.1016/j.ccm

81. Goyal V., Grimwood K., Marchant J., Masters I.B., Chang A.B. Pediatric bronchiectasis: No longer an orphan disease. *Pediatr Pulmonol* 2016; 51(5): 450-469. DOI: 10.1002/ppul.23380

82. Grimwood K. Airway microbiology and host defenses in paediatric non-CF bronchiectasis. *Paediatr Respir Rev* 2011; 12: 111-118; DOI: 10.1016/j.prrv.2010.10.009

83. Gupta A.K., Lodha R., Kabra S.K. Non-Cystic Fibrosis Bronchiectasis. *Indian J Pediatr* 2015; 82(10): 938-44. DOI: 10.1007/s12098-015-1866-4

84. Hare K.M., Grimwood K., Leach A.J., Smith-Vaughan H., Torzillo P.J., Morris P.S. et al. Respiratory bacterial pathogens in the nasopharynx and lower airways of Australian indigenous children with bronchiectasis. *J Pediatr* 2010; 157: 1001-1005.

85. Hacıbrahimoglu G., Fazlioglu M., and et al. Surgical management of childhood bronchiectasis due to infectious disease. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* -2004. -May; -Vol.127, №5: -P.1361-1365.

86. Horani A., Brody S.L., Ferkol T. W. Picking up speed: advances in the genetics of primary ciliary dyskinesia. *Pediatr Res* 2014; 75: 158-164. DOI: 10.1038/pr.2013.200

87. Jang TW, Blackman G., George JJ. Survival benefits of lung cancer patients undergoing laser and brachytherapy. // *J Korean Med Sci.* -2002. -Jun; -Vol.17, №3: -P.341-7.

88. Kabra S.K., Lodha R., Ramesh P., Sarthi M. Fiberoptic bronchoscopy in children an audit from a tertiary care center. *Indian Pediatr* 2008; 45: 917-919.

89. Karadag B., Karakoc F, Ersu R., Kut A., Bakac S., Dagli E. Non-cystic fibrosis bronchiectasis in children: a persisting problem in developing countries. *Respiration* 2005; 72: 233—238

90. Kapur N., Grimwood K, Masters I.B., Morris P.S., Chang A.B. Lower airway microbiology and cellularity in children with newly diagnosed non-CF bronchiectasis. *Pediatr Pulmonol* 2012; 47: 300-307.

91. Kieninger E., Singer F., Tapparel C., Alves M.P., Latzin P., Tan H.L. et al. High rhinovirus burden in lower airways of children with cystic fibrosis. *Chest* 2013;143: 782-790; DOI: 10.1378/chest.12-0954

92. Kobylanskiy V I. Primary ciliary dyskinesia: an attempt at classification of mucociliary clearance disorders (analysis of literature and original data)// *Klin Med (Mosk)*. -2003; -Vol.81, №11: -P.9-16.
93. Lee P., Kupeli E., and Mehta AC. Therapeutic bronchoscopy in lung cancer. Laser therapy, electrocautery, brachytherapy, stents, and photodynamic therapy.// *Clin Chest Med*. -2002. -Mar; -Vol.23, №1: -P.241-56.
94. Lin TS, Lai CY, and et al. Video-assisted thoracoscopic lobectomy for right middle lobe bronchiectasis.// *Int Surg*. -2004. -Jul-Sep; -Vol.89, №3: -P.136-139.
95. Manchini V. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. // *Immunochemistry*. -2005. -Vol.2, №2. - P.234-254.
96. Mansharamani NG., Koziel H. Chronic Lung sepsis: lung abscess, bronchiectasis, and empyema. // *Curr Opin Pulm Med*. -2003. -May; -Vol.9, №3: -P.181-185.
97. Margalit M., Attias E., Attias D., and et al. Effect of ozone on neutrophil function in vitro.// *Clin Lab Haematol*. -2001. -Aug; -Vol.23, №4: -P.243-7.
98. Mazieres J., Murriss M., and et al. Limited operation for severe multisegmental bilateral bronchiectasis. // *Ann Thorac Surg*. -2003. -Feb; -Vol.75, №2: -P.382-387.
99. McDonough J.E. Small-Airway Obstruction and Emphysema in Chronic Obstructive Pulmonary Disease / J.E. McDonough // *N. Eng. J. Med*. - 2011. - Vol. 365.-P. 1567-1575
100. Melfi FM, Menconi GF, and et al. Early experience with robotic technology for thoracoscopic surgery.// *Eur J Cardiothorac Surg*. -2002. -May; -Vol.21, №5: - P.864-8.
101. Melfi FM, Menconi GF, Mariani AM, and et al. Early experience with robotic technology for thoracoscopic surgery.// *Eur J Cardiothorac Surg*. -2002. -May; -Vol.21, №5: -P.864-8.
102. Nadeem A., Bilal A., Jan S. An audit of lobectomy for pulmonary disease at Lady Reading Hospital, Peshawar.// *J Ayub Med Coll Abbottabad*. -2003. -Oct-Dec; -Vol.15, №4: -P.17-19.

103. O'Donnell D. E. [et al.] Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease // *Can. Respir. J.* - 2008. -Vol. 15.-P. 1A-8A.

104. Ogtun I., Karnak I., and et al. Surgical treatment of bronchiectasis in children.// *J Pediatr Surg.* -2004. -Oct; -Vol.39, № 10: -P.1532-1536.

105. Pasteur M.C., Bilton D., Hill A.T. British Thoracic Society Bronchiectasis non-CF Guideline Group. *Thorax* 2010; 65(7): 577. DOI: 10.1136/thx.2010.142778

106. Pizzutto S.J., Upham J.W., Yerkovich S.T., Chang A.B. High pulmonary levels of IL-6 and IL-1b in children with chronic suppurative lung disease are associated with low systemic IFN-g production in response to non-typeable haemophilus influenzae. *PLoS ONE* 2015; 10(6): e0129517

107. Pizzutto S.J., Yerkovich S.T., Upham J.W., Hales B.J., Thomas W.R., Chang A.B. Children with chronic suppurative lung disease have a reduced capacity to synthesize interferon-gamma in vitro in response to non-typeable Haemophilus influenzae. *PLoS ONE* 2014; 9(8): e104236. DOI: 10.1371/journal.pone.0104236

108. Pizzutto S.J., Grimwood K., Bauert P., Schutz K.L., Yerkovich S.T., Upham J.W. et al. Bronchoscopy contributes to the clinical management of indigenous children newly diagnosed with bronchiectasis. *Pediatr Pulmonol* 2013; 48: 67-73. DOI: 10.1002/ppul.22544 Pifferi M., Cangiotti A.M, and et al. "Cyst-like" structures within the ciliary shafts in children with bronchiectasis. // *Eur Respir J.* -2004 -Jun; -Vol.23, №6: -P.857-860.

109. Regamey N., Ochs M., Hilliard T.N., Muhlfeld C., Cornish N., Fleming L. et al. Increased airway smooth muscle mass in children with asthma, cystic fibrosis, and non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 177: 837-843. DOI: 10.1164/rccm.2007 07-977OC

110. Rothenberg S.S. Experience with thoracoscopic lobectomy in infants and children. // *J Pediatr Surg.* -2003. -Jan; -Vol.38, №1: -P.102-104.

111. Rogers G.B., Van der Gast C.J., Cuthbertson L., Thomson S.K., Bruce K.D., Martin M.L. et al. Clinical measures of disease in adult non-CF bronchiectasis correlate with airway micro-biota

composition. *Thorax* 2013; 68: 731-737. DOI: 10.1136/ thoraxjnl-2012-203105

112. Salvolini L., Gasparini S., Baldelli S., and et al. Virtual bronchoscopy: the correction between endoscopic simulation and bronchoscopic findings.// *Radiol Med (Torino)*. -1997. –Nov; -Vol.94, №5: -P.454-62.

113. Samet JM, Hatch GE, Horstman D., and et al. Effect of antioxidant supplementation on ozone-induced lung injury in human subjects.// *Am J Respir Crit Care Med*. -2001. –Sep 1; -Vol.164, №5: -P.819-25.

114. Samilski J.A [et al.] Drug use evaluation of moxifloxacin (avelox) using a hand-held electronic device at a Canadian teaching hospital // *P T*. - 2012 . - V. 37, №5. -P. 291-299.\

115. Simoff MJ. Endobronchial management of advanced lung cancer.// *Cancer Control*. -2001. –Jul-Aug; -Vol.8, №4: -P.337-43.

116. Sinha S., Gureria R ., and et al. Bronchoscopy in adults at a tertiary care centre: indications and complications.// *J Indian Med Assoc*. -2004. –Mar; -Vol.102, № 3: -P.152-156.

117. Sirotina-Karpova M.S. Bronchopulmonary dysplasia as a cause of chronic respiratory disease in children *Bulletin of physiology and pathology of respiration* 2017; 63: 108-114. (in Russ)

118. Skobelev V.A., Illek Ja.Yu., Razin M.P., Mishchenko I.Yu. Disorders of local immunity in bronchiectasis in children. *Fundamental'nye issledovaniya (Fundamental research)* 2005; 6: 106-107.

119. Sommer B., Vargas MH, Chaves J., Carbajal V., and et al. Differences between inhaled and intravenous bronchial challenges to detect O(3)-induced hyperresponsiveness.// *J Appl Physiol*. -2001; -Dec; Vol.91, №6: -P.2595-601.

120. Spasova I., Petera J. Long-term clinical benefits of the low dose rate endobronchial irradiation of malignant airway obstructions.// *Neoplasma*. -2001; -Vol.48, №3: -P.234-40.

121. Spasskaia P.A., Chernekhovskaia N.E., Maksimova N.A. Radiation and endoscopic diagnosis of a rare malformation of the intermediate bronchus.// *Vestn Rentgenol Radiol*. -2004. –Mar-Apr; №2: -P.55-58.

122. Stolz D. Antibiotic treatment of exacerbations of COPD: a randomized, controlled trial comparing procalcitonin-guidance with standard therapy / D. Stolz // *Chest*. -2007.-№ 1,-P. 9-19

123. Tokman S. Procalcitonin-guided antibiotic therapy for chronic obstructive pulmonary disease exacerbations / S. Tokman, P. Schuetz, S. Bent // *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* - 2011. - № 9. - P. 727-735

124. Trappenburg J.C. [et al.] Effect of an action plan with ongoing support by a case manager on exacerbation-related outcome in patients with COPD: A multicentre randomised controlled trial // *Thorax*. - 2011. - V.66, №11. - P. 977-984.

125. Tunney M.M., Einarsson G.G., Wei L., Drain M., Klem E.R., Cardwell C. et al. Lung microbiota and bacterial abundance in patients with bronchiectasis when clinically stable and during exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187: 1118-1126. DOI: 10.1164/rccm.201210-1937OC

126. Turna A., Yilmaz MA, and et al. Surgical treatment of pulmonary hydatid cysts: is capitonnage necessary? // *Ann Thorac. Surg.* -2002. -Jul; -Vol.74, №1: -P.191-5.

127. Turna A., Yilmaz MA, Hacıbrahimoglu G., and et al. Surgical treatment of pulmonary hydatid cysts: is capitonnage necessary? // *Ann Thorac Surg.* -2002. -Jul; -Vol.74, №1: -P.191-5.

128. Wenzel R.P. [et al.] Antibiotic prevention of acute exacerbations of COPD // *NEJM*. - 2012. - Vol. 367. - P. 340-347.

129. Wilkinson T.M. [et al.] Airway bacterial load and FEV1 decline in patients with chronic obstructive pulmonary disease // *Amer. J. Resp. Critical Care Medicine.* - 2011.-№ 8.-P. 1090-1095.

130. Wurzel D.F., Marchant J.M., Clark J.E., Masters I.B., Yerkov-ich S. T., Upham J. W. et al. Wfet cough in children: infective and inflammatory characteristics in broncho-alveolar lavage fluid. *Pediatr Pulmonol* 2014; 49: 561-568. doi: 10.1002/ppul.22792

131. Whitters D., Stockley R. Immunity and bacterial colonisation in bronchiectasis. *Thorax* 2012; 67: 1006-1013. DOI: 10.1136/thoraxjnl-2011-200206

132. Xie W., Zhang L., Yang R. The role of ozone solution on debridement and sterilization of burn wound.// *Zhonghua Shao Shang Za Zhi.* -2000. -Jun; -Vol.16, №3: -P.163-5.

133. Yazdani R., Abolhassani H., Asgardoost M., Shaghghi M., Modaresi M., Azizi G. et al. Infectious and Noninfectious Pulmonary Complications in Patients With Primary Immunodeficiency Disorders. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2017; 27(4): 213-224. DOI: 10.18176/jiaci.0166

134. Zaid A.A., Elnazir B., Grealley P. A decade of non-cystic fibrosis bronchiectasis 1996-2006. *Ir Med J* 2010; 103: 77-79

135. Zheng L., Lam W.K., Tipoe G.L., Shum I.H., Yan C., Leung R. et al. Overexpression of matrix metalloproteinase-8 and -9 in bronchiectatic airways in vivo. *Eur Respir J* 2002; 20: 170176

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АИР** – антиинфекционная резистентность
АМ – альвеолярное макрофаги
БАЛЖ – бронхоальвеолярный лаважный жидкость
БАЛ – бронхоальвеолярный лаваж
БЭБ – бронхоэктатическая болезнь
Г-Э – гематоксиллин эозин
ИНЦ – индекс нейтрофильного цитоза
КГ – контрольная группа
КОЕ - колониеобразующие единицы
ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации
Л – лимфоциты
НИЛИ – низко интенсивное лазерное излучение
НЛ – нейтрофильные лейкоциты
ОГ - основная группа
ОГ1-основная 1 подгруппа
ОГ2- основная 2 подгруппа
ОГ3- основная 3 подгруппа
ПЯЛ – полиморфно ядерное лейкоциты
СЭМ – сканирующая электронная микроскопия
ТБГ - трахеобронхография
ТБС - трахеобронхоскопия
ТЭМ – трансмиссионная электронная микроскопия
ХЭ – хронический эндобронхит
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЭНЦ – эндобронхиальная цитограмма
Ig – иммуноглобулин

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
Глава 1. Современные аспекты диагностики и лечения бронхоэктазий у детей (Литературный обзор)	6
1.1. Общие сведения о бронхоэктатической болезни.....	6
1.2. Диагностика БЭБ у детей.....	12
1.3. Лечение БЭБ.....	14
ГЛАВА 2. Клинический материал и методики исследования.....	24
2.1. Характеристика экспериментального материала.....	24
2.2. Методики исследования.....	28
2.3. Характеристика клинического материала.....	29
2.4. Методика лабораторных исследований.....	32
ГЛАВА 3. Результаты лечения экспериментального гнойного эндобронхита.....	40
3.1. Эндобронхиальная цитограмма экспериментального эндо-бронхита.....	40
3.2. Патоморфоз экспериментального эндобронхита при воздействии озона и лазеротерапии.....	44
ГЛАВА 4. Диагностика бронхоэктатической болезни у детей.....	66
4.1. Клиническая симптоматика.....	66
4.2. Инструментальное и лабораторные методики исследования.....	69
4.3. Алгоритм предоперационной подготовки и установленные формы поражения.....	87
Глава 5. Результаты комплексного лечения бронхоэктатической болезни у детей с применением озона и НИЛИ.....	91

Глава 6. Морфологические исследования удаленных макропрепаратов больных с бронхоэктатической болезнью.....	112
Глава 7. Отдалённые результаты хирургического лечения бронхоэктатической болезни у детей.....	120
Список литературы.....	127
Условные сокращения.....	141

А.М.Шамснев, А.М. Исаков, Ж.А.Шамснев

БРОНХОЭКТАЗИЯ У ДЕТЕЙ

Монография

“TURON NASHRIYOT”



Редактор: *И.Нишоналиева*

Дизайнер: *Д.Уринова*

Сдано в печать 15.03.2022 года. Формат: 60x84 1/16 Офсетная
печать. Гарнитура “Times New Roman”. Усл. П.л. 9,0. Тираж 50
шт. Заказ № 011.

Отпечатано в типографии ООО «Turon Nashriyot», г. Ташкент,
Юнусабадский район ул. Низамий 59.



TURON NASHRIYOT