

Диагностические возможности цитологического исследования бронхоальвеолярных смывов у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии НИССХ

Руденко Е.В., Захарова В.П., Списаренко С.П., Малышева Т.А.

*ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН»
(Киев)*

В работе представлены результаты цитологического исследования 14 образцов жидкости бронхоальвеолярного лаважа, полученных у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии с клиническим диагнозом «пневмония». Показано, что во всех случаях были обнаружены признаки активного воспалительного процесса. Отсутствие альвеолярных макрофагов в преобладающем большинстве наблюдений может свидетельствовать о нарушении местного иммунитета у этих больных.

Ключевые слова: *бронхоальвеолярный лаваж, пневмония, цитологическое исследование, сердечно-сосудистая патология.*

Эпидемиологический анализ около 182 000 наблюдений пациентов, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), показал, что среди нозокомиальных инфекций пневмония занимает второе место (27%), уступая лишь инфекциям мочевыводящих путей (31%) [1]. Частота развития пневмонии после операции на сердце составляет от 1,6% до 28,6% [2, 3]. При этом риск развития пневмонии значительно увеличивается при продолжительности ИВЛ более 48 часов [4]. Среди современных лечебных процедур используют бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ), который дает возможность получить дополнительную информацию о состоянии нижних дыхательных путей с помощью цитологического исследования жидкости БАЛ с определением ее клеточного состава и других компонентов [5]. Эти данные позволяют определить степень активности воспалительного процесса в случае его наличия.

Цитограмма жидкости БАЛ у здоровых людей представлена следующими элементами: макрофаги разных морфологических типов – 85–98%, лимфоциты – 7–10%, эозинофилы – менее 1%. Нейтрофилы в нормальной цитограмме БАЛ почти не встречаются. Увеличение их количества характерно для воспалительных процессов. В зависимости от количества нейтрофилов, обнаруженных в цитологических препаратах БАЛ, исследователями выделено три степени активности воспалительного процесса в нижних дыхательных путях: низкая (до 10% нейтрофилов), умеренная (11–30%) и высокая (более 30%) [6]. Однако нейтрофилы в бронхоальвеолярных смывах могут появляться не только при воспалении, но и при других патологических процессах в легких. Поэтому данный цитологический признак считается неспецифическим.

Цель работы – определить диагностическую ценность цитологического исследования жидкости БАЛ, полученной у пациентов ОРИТ кардиохирургического профиля.

Материал и методы. Материалом для исследования явились 14 образцов жидкости БАЛ, полученных у пациентов, лечившихся в ОРИТ по поводу различных заболеваний сердца. Группу составили 8 мужчин и 5 женщин (средний возраст $59 \pm 29,3$ лет). Восемь из них были доставлены в ОРИТ после операций протезирования клапанов. Эти пациенты на-

ходились на ИВЛ как во время операции, так и после нее. Длительность ИВЛ в послеоперационном периоде зависела от наличия или отсутствия послеоперационных осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Пятеро больных лечились в ОРИТ с использованием ИВЛ на фоне консервативной терапии дилатационной кардиомиопатии (4 пациента) и ИБС (1 пациент). У одного пациента исследование проводили повторно с целью оценки результатов лечения. Длительность пребывания в ОРИТ составила 8–120 суток (средний показатель – $49,25 \pm 12,3$ сут.).

Жидкость, полученную при проведении БАЛ, доставляли для цитологического исследования. После ее центрифугирования изготавливали нативные препараты, которые окрашивали по Паппенгейму. На окрашенных препаратах проводили качественный и количественный анализ состава осадка.

Результаты и их обсуждение. Все доставленные образцы жидкости объемом 20–40 мл имели включения слизисто-гнойного характера, часто (в 8 наблюдениях) с геморрагическим компонентом.

При микроскопическом исследовании окрашенных препаратов в девяти наблюдениях обращало на себя внимание наличие в цитограмме большого количества лейкоцитов (95–100%). Преимущественно это были нейтрофилы, в которых определялись дегенеративные изменения разной степени выраженности. Известно, что при остром воспалении или при обострении хронического воспалительного процесса в легких количество таких клеток в составе БАЛ резко увеличивается, составляя 90–95% [7], что практически совпадало с полученными нами данными. Появление нейтрофилов в БАЛ может быть обусловлено тем, что при остром воспалении легких большая часть нейтрофилов крови (до 50%) формирует маргинальный (пристеночный) пул в сосудах легочной ткани с дальнейшей миграцией их в периваскулярное пространство межальвеолярных перегородок, что обеспечивает быструю защиту легочной ткани от патогенных факторов, поступающих извне.

В отличие от нейтрофилов, удельный вес альвеолярных макрофагов был очень небольшим (до 5%) в трех случаях, а у семи пациентов эти клетки полностью отсутствовали. Как известно, альвеолярные макрофаги являются важным связующим звеном в системе местного иммунитета дыхательных путей. Они участвуют как в специфическом, так и в неспецифическом иммунитете, обеспечивая корпоративное действие остальных участников иммунной реакции [8]. Снижение содержания альвеолярных макрофагов у данных десяти больных могло свидетельствовать о нарушении у них местного иммунитета.

Некоторые исследователи к признакам повреждения альвеол относят обнаружение в жидкости БАЛ эритрофагов и сидерофагов, а также десквамированных пневмоцитов II порядка [9]. В нашем исследовании, несмотря на наличие примеси крови в восьми наблюдениях (микроскопически – малоизмененные и резко измененные эритроциты), эритрофаги или гемосидерофаги отсутствовали. В препаратах нам не встречались и альвеолоциты II порядка и эпителий бронхов. Возможно, что это было связано с тем, что во всех этих наблюдениях воспалительный процесс в нижних дыхательных путях характеризовался высокой степенью активности с накоплением большого количества нейтрофилов в альвеолярной ткани. Лизосомальные ферменты нейтрофилов, уничтожая бактерии, повреждают и собственные клеточные структуры, в том числе и оболочку. Выйдя за пределы клеточной мембраны, кислые фосфатазы разрушают окружающую ткань. Это часто приводит к практически тотальному лизису эпителиальной выстилки как мелких бронхиол, так и альвеол. Доказательством последнего также служило значительное количество клеточного детрита в большинстве наблюдений.

У трех пациентов диагностированная в ОРИТ пневмония возникла на фоне ХОБЛ в анамнезе. В литературе описаны изменения клеточного состава БАЛ у больных в стадии обострения ХОБЛ, которые заключаются в увеличении количества как нейтрофилов, так и лимфоцитов [10]. У двух пациентов этой группы наблюдали умеренное количество нейтрофилов. Кроме того, жидкость БАЛ содержала также и лимфоциты, что говорило о более длительном течении воспалительного процесса. В некоторых полях зрения встречались единичные неизмененные клетки цилиндрического эпителия бронхов. Это свидетельствовало в пользу менее агрессивного течения воспалительного процесса и дает основания думать, что в послеоперационном периоде на фоне ИВЛ у пациентов данной группы произошло обострение ХОБЛ.

В трех наблюдениях получены данные не только о клеточном составе жидкости, но и о характере возбудителей. В двух случаях из них в препаратах были обнаружены элементы дрожжеподобного гриба. При исследовании жидкости третьего больного на фоне большого количества лизирующихся нейтрофилов, заполняющих все поле зрения, определялась обильная смешанная микрофлора. Такая картина бывает при неэффективном фагоцитозе воспалительных клеток.

У восьми пациентов после продолжительного лечения наступила смерть. Во всех этих случаях, согласно патологоанатомическому заключению, в качестве одной из причин летального исхода была зарегистрирована двусторонняя пневмония, что не противоречило данным цитологического исследования жидкости БАЛ.

Таким образом, у пациентов с клиническим диагнозом пневмония, находящихся в ОРИТ кардиохирургического профиля, исследование клеточного состава жидкости БАЛ позволило выявить цитологические признаки неспецифического воспалительного процесса с высокой степенью активности, которые дополняли клинические данные, полученные ранее. Важным критерием активности процесса являлась степень преобладания нейтрофилов в цитограмме БАЛ, а также степень выраженности в них дегенеративных изменений. Большое количество нейтрофилов, первично предназначенное для создания эффективной антибактериальной защиты в легочной ткани, может способствовать повреждению альвеолярных клеток, что в результате проявлялось полным отсутствием последних в жидкости БАЛ. Результаты цитологического исследования также могут содержать данные относительно этиологического фактора воспаления, что способствует более ранней коррективке лечения.

Литература

1. Richards M. J. Nosocomial infections in medical intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System / Richards M. J., Edwards J. R., Culver D. H., Gaynes R. P. et al. // Crit Care Med. – 1999. – Vol. 27 (5). – P. 887–92.
2. Kim K. B. Chang Off-pump coronary artery bypass with complete avoidance of aortic manipulation / Kim K. B., Kang C. H., Chang W.I. et al // Ann Thorac Surg. – 2002. – Vol. 74 (4). – P. 1377–82.
3. Shen Y. Z. Management of respiratory infection after open heart surgery / Shen Y. Z. // Zhonghua Wai Ke Za Zhi . – 1990. – Vol. 28 (11). – P. 651–2, 701.
4. Trouillet J. L. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug resistant bacteria / Trouillet J. L., Chastre J., Vuagnat A. et al. // Am Rev Resp Crit Care Med. – 1998. – Vol. 157. – P. 531–9.
5. Самсонова М. В. Диагностические возможности бронхоальвеолярного лаважа // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2006. – № 4. – С. 8–12.

6. Герасин В. А. Диагностический бронхоальвеолярный лаваж / Герасин В. А. // Терапевтический архив. – 1981. – № 5. – С. 102.
7. Морфологические и цитологические исследования в диагностике бронхолегочной патологии. – М., 1995. – 17с.
8. Голохваст К. С. Альвеолярный макрофаг (краткий обзор) / К. С. Голохваст, В.В. Чайка // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. XVIII, № 2. – С. 23–26.
9. Grigoriu B. Bronchoalveolar lavage cytological alveolar damage in patients with several pneumonia / B. Grigoriu, F. Jacobs, F. Beuzen, R. E. Khoury // Criticak care. – 2006. – Vol. 10, № 1. – P. 10.
10. Гнездилова Е. В. Показатели цитограммы жидкости бронхоальвеолярного лаважа у больных с ХОБЛ / Е. В. Гнездилова, Н. С. Чернышова, В. М. Сухов // Казанский медицинский журнал. – 2002. – № 83 (2) . – С. 91–94.

Діагностичні можливості цитологічного дослідження бронхоальвеолярного лаважа у пацієнтів відділення реанімації та інтенсивної терапії НІССХ

Руденко О.В., Захарова В.П., Списаренко С.П., Малишева Т.А.

В роботі наведено результати цитологічного дослідження 14 зразків рідини БАЛ, отриманих від пацієнтів ВРІТ з клінічним діагнозом «пневмонія». Показано, що у всіх випадках були виявлені ознаки активного запального процесу. Відсутність альвеолярних макрофагів у переважній більшості спостережень свідчить про порушення місцевого імунітету в цих хворих.

Ключові слова: *бронхоальвеолярний лаваж, пневмонія, цитологічне дослідження, серцево-судинна патологія.*

Diagnostic Possibilities of Cytological Study of Bronchoalveolar Lavage from Patients of Intensive Care Unit NICVS

Rudenko O.V., Zakharova V.P., Spisarenko S.P., Malysheva T.A.

The results of cytology 14 BAL fluids obtained from patients of intensive care unit with a clinical diagnosis of pneumonia. The evidence of active inflammation is demonstrated in all cases. Lack of alveolar macrophages in the vast majority of observations revealed serious problems of local immunity in this group of patients.

Key words: *bronchoalveolar lavage, pneumonia, cytology, cardiovascular disease.*