

## РОЛЬ БРОНХОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПЛАСТИЧЕСКОГО БРОНХИТА

**В. Молодцова**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
**С. Собченко**<sup>2</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**С. Старевская**<sup>1,3</sup>, кандидат медицинских наук  
<sup>1</sup>НИИ пульмонологии Первого СПбГМУ им. И.П. Павлова  
<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет  
им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург  
<sup>3</sup>Детская городская больница №19 им. К.П. Раухфуса,  
Санкт-Петербург  
**E-mail:** bigushkina@rambler.ru

Авторами представлен опыт диагностики пластического бронхита у 20 взрослых с различной бронхолегочной патологией и его лечения с помощью повторных лечебных бронхофиброскопий. Полное расправление ателектазированной части легкого подтверждалось данными бронхоскопий, рентгенографии и компьютерной томографии органов грудной клетки.

**Ключевые слова:** пластический бронхит, ателектаз, диагностика, лечение, бронхофиброскопия.

**П**ластический бронхит (ПБ) — хроническое рецидивирующее воспаление бронхов, характеризующееся образованием богатых фибрином пробок (в виде слепков бронхов, более плотных, чем обычные слизистые выделения), приводящих к обструкции дыхательных путей и дыхательной недостаточности. Синонимами ПБ являются: хронический фибринозный бронхит, *mucoïd impaction* [1–4], псевдомембранозный бронхит, бронхит Хоффмана [5]. Заболевание описано как у взрослых, так и у детей [6], но является довольно редким.

Первые упоминания о бронхиальных слепках относятся ко временам Галена (131–200 гг. н.э.) и описаны им как «скопления экспекторируемых сосудов из легких» (цит. [5]). В 1902 г. М. Bettman [7] представил несколько случаев ПБ с бронхиальными слепками, а в 1951 г. R. Shaw описал случаи *mucoïd impaction*. Причиной, связанной с образованием слепков, является воспалительный процесс инфекционной или аллергической природы [3, 8]. *Mucoïd impaction* чаще коррелирует с бронхиальной астмой (БА) [9]. Одним из этиологических факторов ПБ, по мнению М. Laszlo и соавт. [10], является повышенная бронхиальная секреция.

М. Sackner [11], изучая скорость движения слизи, доказал снижение мукоцилиарного транспорта у больных ПБ. По данным других исследователей, опирающихся на экспериментальные данные [7], причиной возникновения ПБ является дегидратация стенки бронхов, ведущая к недостаточному образованию слизи и как результат — к затруднению транспорта и появлению «инородных тел» (слепков бронхов).

Предрасполагающими к развитию ПБ факторами служат [10, 12]:

- оперативные вмешательства, чаще на органах грудной клетки;
- эмфизема;

- заболевания верхних дыхательных путей;
- местное раздражающее действие наркотиков.

ПБ чаще проявляется при такой бронхолегочной патологии, как БА, муковисцидоз, бронхоэктазы, пневмония, туберкулез легких, болезни сердца («синие» пороки), аспергиллез [13, 14]. Окклюзия дыхательных путей вязким каучукоподобным секретом осложняет течение этих заболеваний. Большинство авторов описывают немногочисленные (2–4) случаи обтурации преимущественно сегментарных бронхов [1, 4, 6, 9, 15], лишь 2 исследователя [10, 15] наблюдали обтурацию главных бронхов с ателектазом легкого.

Патогенез ПБ связывают с инфекционными, химическими, термическими раздражениями, что приводит к периодически наблюдаемым нарушениям проницаемости стенок бронхиальных артерий с «выпотеванием плазмы в бронхиальную систему с последующим образованием фибрина» [13]. Обсуждается также аллергический генез заболевания.

В области нахождения мукоида определяется значительное воспаление стенки бронха с сужением просвета вследствие спазма, повышенной секрецией вязкой слизи и дегидратацией.

Макроскопически бронхиальные пробки имеют каучукоподобную консистенцию. Микроскопически определяются скопления фибрина, покрытые слизью. Часто обнаруживаются лимфоциты, макрофаги, гистиоциты, реже — эозинофилы, нейтрофилы, клетки эпителия бронхов.

Первоначально ПБ проявляется в виде одышки, которая сопровождается дистанционными хрипами, мучительным непродуктивным кашлем, иногда — с кровохарканьем и выделением червеподобных, плотных, как каучук, слепков мелких бронхов.

Рентгенологически отмечаются гиповентиляция или ателектаз, вызванные обтурацией бронхов в пораженных сегментах или долях легких. Так, долевого ателектаза как осложнение встречается у 11% больных муковисцидозом [6].

Диагноз подтверждается при бронхоскопии. В типичных случаях на фоне воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов выявляется полная обтурация пораженных сегментов каучукоподобным содержимым беловатого цвета; удалить его из суженных бронхов удается лишь с помощью щипцов после предварительного введения в просвет бронха бронхо- и муколитических средств [13, 14, 16].

Особое значение имеют цитологическое исследование содержимого бронхов и гистологическое — мукоидного слепка, извлеченного из бронхов при бронхоскопии.

При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду, что в литературе в термин ПБ включают множество заболеваний, связанных с откашливанием пробок, напоминающих слепки бронхов [2, 4, 10, 13–15]. Необходимо выделять аллергический бронхопульмональный аспергиллез и мукоидное поражение при БА, так как это имеет значение в лечении. При ПБ чаще обнаруживается фибрин, при аллергическом бронхопульмональном аспергиллезе и мукоидном поражении бронхов у больных БА пробки состоят из сгустившейся слизи с высоким содержанием воспалительных клеток, эозинофильных кристаллов Шарко–Лейдена и спиралей Куршмана.

Лечение ПБ включает применение бронходилататоров, муколитических ингаляционных средств и системных глюкокортикостероидов (ГКС). При лечении ГКС аллергического бронхопульмонального аспергиллеза эффект достигается довольно быстро [17]. При применении у больных ПБ антибио-

тиков и других препаратов эффект отсутствует. Достигается он, по данным многих авторов [1, 4, 6, 10, 14, 15], только при бронхоскопии, используемой для удаления плотных сгустков, обтурирующих бронхи, с одновременным введением муколитика флуимуцила (3–6 мл), который является препаратом выбора в комплексной терапии ПБ.

Бронхофиброскопия (БФС) с бронхоальвеолярным лаважем (БАЛ) считается «золотым стандартом» для диагностики причины неразрешившейся (затяжной) пневмонии и лечения вторичного ПБ, а также для получения достоверных микробиологических, цитологических и гистологических данных из зоны патологических изменений в бронхах, соответствующих рентгенологическим изменениям [6, 14]. При невозможности удаления плотных крупных пробок при БФС под местной анестезией нередко используют ригидную бронхоскопию под наркозом [6, 10].

Сотрудниками НИИ пульмонологии проанализирована эффективность эндобронхиального применения различных муколитических средств (флуимуцил, ацетилцистеин, дорназа  $\alpha$ -Пульмозим) у 20 больных ПБ, которые наблюдались с 1990 по 2012 г. Среди пациентов женщин было 14 (70%), мужчин – 6 (30%); возраст больных – от 21 года до 63 лет (средний возраст – 40,2 года).

При госпитализации были установлены следующие диагнозы: БА (у 9 больных, из них 1 поступил в отделение реанимации с астматическим статусом); хроническая обструктивная болезнь легких (у 4); затяжная пневмония (у 3); аденома верхнедолевого бронха правого легкого (у 1); рак верхней доли правого легкого с ателектазом S3–1 (у 1); рак пищевода, осложненный ателектазом верхней доли после операции на пищеводе (у 1); рак *in situ* верхней доли правого легкого, осложненный ателектазом средней доли (у 1).

Факторами риска развития ПБ являлись воспалительные изменения придаточных пазух носа, которые были выявлены у 6 больных: полипозный синусит – у 5 (больные БА), гнойный гайморит – у 1 (больной затяжной пневмонией). У 2 из наблюдаемых нами больных с ПБ наблюдалась бронхорея (соответственно 800 мл и 1 л в сутки).

При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) отсутствие нарушений было выявлено у 1 больного (рак *in situ* верхней доли правого легкого), умеренные нарушения бронхиальной проходимости при нормальной жизненной емкости легких (ЖЕЛ) – у 7 (35,3%), значительные нарушения бронхиальной проходимости – у 9 (45,0%) и резкие – у 3 (15,0%) больных.

Все обследованные жаловались на одышку при физической нагрузке, субфебрильную температуру тела, мучительный надсадный непродуктивный кашель с отхождением изредка мелких плотных слепков бронхов, несмотря на традиционное лечение, включающее антибактериальную, бронхолитическую ингаляционную терапию.

На рентгенограммах легких у 1 больного были выявлены признаки двусторонней нижнедолевой пневмонии (S8–9), у 11 – патологические изменения в виде уменьшения объема доли легкого: у 2 из них – затенения и гиповентиляция в правом легком, у 9 – в левом. Ателектаз

верхней доли установлен у 2 больных, S2–3 – у 6, средней доли – у 2, ателектаз S8–10 нижней доли левого и правого легких – у 11 обследуемых.

БФС под местной анестезией проводилась у большинства – у 19 из 20 (95,0%) больных. Лишь у 1 больного бронхоскопия (с целью извлечения крупного слепка из среднедолевого бронха) выполнена под наркозом с помощью ригидного бронхоскопа (рис. 1, а).

При диагностической БФС у всех больных выявлены значительно выраженная гиперемия, утолщение слизистой оболочки, сужение и отек долевых и сегментарных бронхов в области их обтурации плотным бело-желтого цвета каучукоподобным содержимым, не поддающимся вакуумной аспирации.

У 11 (55%) больных обнаружена обтурация сегментарных бронхов S8–10, в том числе у 4 из них – правого и у 7 – левого легкого. У 1/3 пациентов пробки были извлечены из сегментарных бронхов (S2–3) верхней доли, преимущественно правого легкого. При этом более чем у половины больных (60%) при БФС диагностирована возникшая в результате длительного надсадного кашля гипотоническая дискинезия главных бронхов II степени; к концу лечения она трансформировалась из II в I степень у 6 больных, у остальных полностью исчезла.

После гистологической верификации 2 пациентам было проведено оперативное лечение – резекция верхней доли правого легкого: в одном случае в связи с раком *in situ* верхней доли правого легкого, в другом – с учетом предполагаемого диагноза (аденома) при гистологическом исследовании содержимого верхней доли был выявлен плотный фибрин с примесью нейтрофилов, лейкоцитов, эритроцитов, клеток эпителия бронхов. У этих больных послеоперационный период осложнился ателектазом бронхов базальной пирамиды, обтурированных густым желеподобным содержимым. Ателектаз был ликвидирован однократной санацией бронхов флуимуцилом.

Для расправления зоны ателектаза (с целью извлечения плотных пробок, прилегающих к стенкам суженных бронхов) использовали БАЛ с промыванием бронхов физиологическим раствором с последующим введением 4 мл флуимуцила, пульмозима. При отсутствии эффекта для извлечения слепков бронхов применяли щетку, баллон Фогарти, эндоскопические щипцы типа «аллигатор». Извлеченные слепки были размером от 4–5 см в длину и 5 мм в диаметре до 0,5–1,0 см в длину и 2–3 мм в диаметре (см. рис. 1, б).

Для окончательного освобождения бронхов 1 лечебная БФС потребовалась 2 (10%) больным, 2 БФС – 4 (20%), 3 БФС – 9 (45%), 4 БФС – 3 (15%) обследуемым и 5 процедур – 2 пациенткам с БА с рецидивирующим в течение нескольких лет ателектазом S8–9 левого легкого.

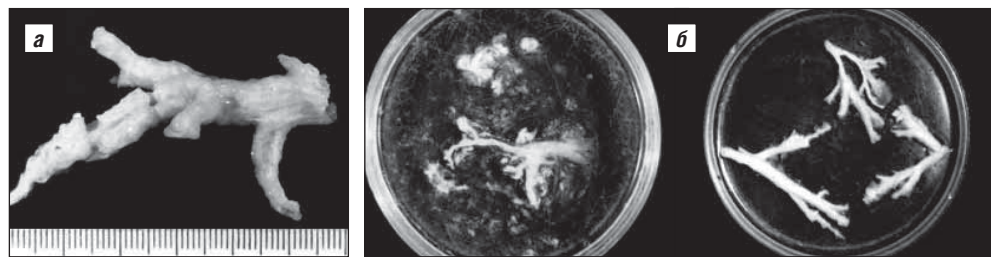


Рис. 1. Бронхиальные слепки: а – слепок, извлеченный из средней доли бронха больного А. при ригидной БФС; б – слепки, удаленные из сегментарных бронхов при БФС

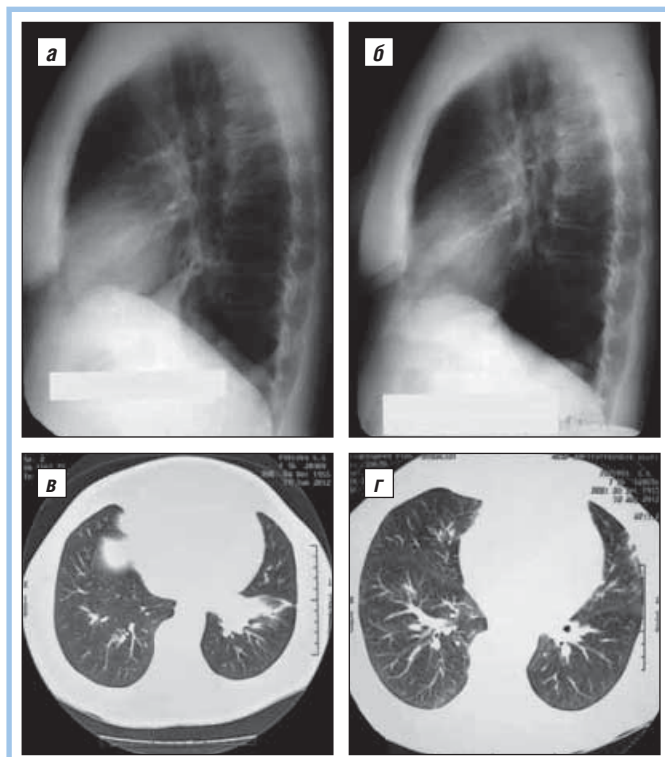
Результаты лечения оценивали после курса эндобронхиальной терапии бронхо- и муколитическими средствами. Основными критериями эффекта лечения были данные БФС, рентгенографии и компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки, спирографии.

У всех 20 больных достигнуто полное освобождение ранее обтурированных бронхов с обзором всех свободных субсегментарных бронхов. На рентгенограммах грудной клетки, КТ достигнуто полное расправление ранее ателектазированной части легкого, хотя положительная рентгенологическая динамика несколько отставала от результатов эндоскопической терапии.

При исследовании ФВД у 7 больных с ранее выявленными умеренными нарушениями бронхиальной проходимости после лечения их не выявлено, а у 12 больных со значительными и резкими к началу лечения нарушениями она уменьшилась до умеренных.

О положительной динамике свидетельствовали данные динамического цитологического, гистологического и микробиологического исследований. Так, у большинства больных к концу лечения при цитологическом исследовании содержимого пораженного бронха обнаружены исчезновение скоплений бронхиального клеточного эпителия с дистрофическими изменениями, уменьшение количества нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов, наблюдались единичные лейкоциты, крупные макрофаги. В биоптатах слизистой оболочки бронхов отмечалось исчезновение фибрина, слизи, обрывков эпителия.

В жидкости БАЛ у 4 больных до начала лечения обнаружен рост *Candida albicans* ( $72 \cdot 10^1$ ), у 1 больной определен титр антигена *A. fumigatus* 1/6. К концу лечения мицелия грибов не наблюдалось.



**Рис. 2.** Данные исследования больной П.: а – рентгенограмма грудной клетки (боковая) до БФС; б – после лечебных БФС; в – КТ грудной клетки до лечения; г – после лечебных БФС

Приводим клиническое наблюдение.

**Пациентка П.**, 56 лет, с 2005 г. находится под наблюдением пульмонолога с диагнозом: аспериновая БА (астматическая триада), частично контролируемая.

Страдает БА с 45 лет (с 1996 г.). С 2004 г. наблюдается в Астма-школе при кафедре пульмонологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, где, кроме медикаментозного лечения ингаляционными ГКС и бронхолитиками, обучается контролировать течение своего заболевания. Осенью 2005 г. после отдыха на море, где она перенесла острое респираторное заболевание, появились грубый мучительный, приступообразный кашель с отхождением бело-желтых плотных комочков слизи (ранее, по словам пациентки, у нее не наблюдавшийся), одышка при физической нагрузке, слабость. Усиление противоастматической терапии не дало ощутимого эффекта. Пациентка направлена на обследование в НИИ пульмонологии.

При осмотре над поверхностью легких выслушивались сухие свистящие хрипы. При исследовании ФВД выявлены тяжелые обструктивные нарушения: форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ) – 2,40 л (108% от должной), объем форсированного выдоха за 1-ю секунду ( $ОФВ_1$ ) – 0,62 л (38,7% от должного), показатель  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  составляет 25,8% от должного, пиковая скорость форсированного выдоха ( $ПСФВ$ ) = 1,01 л/с (18,9% от должной).

Клинический анализ крови: эр. –  $4,22 \cdot 10^{12}/л$ ; Hb – 138 г/л, Ht – 41%, тр. – 287, л. –  $8,8 \cdot 10^9/л$ ; формула крови: 0%, п. 2%, с. 64%, лимф. – 28; мон. – 6%, СОЭ – 3 мм/ч.

ЭКГ: синусовый ритм; частота сердечных сокращений – 78 в минуту, горизонтальное положение электрической оси сердца. Признаки нагрузки на правое предсердие. ЭхоКГ: левый желудочек (ЛЖ) в пределах нормы, левое предсердие – на верхней границе нормы. Показатели сократительной способности миокарда в покое не снижены, локальных нарушений сократимости не выявлено. Сегментарный фиброз межжелудочковой перегородки. Пропалс митрального клапана. Правые отделы на верхней границе нормы: среднее давление в легочной артерии – 28 мм рт. ст. Начальная диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ и ПЖ по 1-му типу. Митральная регургитация <1 степени.

Рентгенограмма грудной клетки от 07.02.12: прозрачность легочных полей повышена. Корни легких не расширены. Подчеркнуты стенки бронхов. Сердечная тень в размерах не увеличена. Выявляется ателектаз S8 левого легкого с перибронхиальной инфильтрацией (рис. 2, а).

КТ грудной клетки (25.01.12) с болюсным внутривенным контрастированием в аортопульмональную фазу (оптирей-350 – 100 мл) (см рис. 2, в). Заключение: признаки патологического образования S8 нижней доли левого легкого с перибронхиальным стенозом V8, ателектазом S8 с минимальным увеличением левых бронхопульмональных лимфатических узлов. Рекомендуется консультация хирурга-онколога.

БФС от 12.04.12. Гипотоническая дискинезия обеих главных бронхов, преимущественно левого, с пролабированием мембранной стенки на 4/5 диаметра. Деформация и стеноз примерно на 1/2–2/3 диаметра устьев V8–9 левого легкого за счет резкой гиперемии,



отека и утолщения слизистой оболочки. Обтурация устьев В8–10 левого легкого плотным каучукоподобным желтовато-белым содержимым, не поддающимся вакуумной аспирации, удалено частично щипцами с применением баллона Фогарти (рис. 3, а, б).

Понадобилось 5 лечебных БФС с промыванием устьев В8–10 физиологическим раствором, гидрокортизоном с последующим введением флуимуцила и извлечением слепков бронхов щипцами (рис. 3, г). В промежутках между БФС, которые проводили 1 раз в неделю, пациентка ежедневно получала ингаляционные ГКС и небулайзерную терапию бронхо- и муколитическими средствами. В результате уменьшилась выраженность гипотонической дискинезии главных бронхов до 0–1 степени, исчезли воспаление слизистой и обтурация бронхов В8–10 левого легкого. Стал возможен обзор всех субсегментарных ветвей этих бронхов. При этом сохранялось умеренное эллипсовидное сужение устья В8 за счет утолщения слизистой оболочки и его деформации (рис. 3, в).

Гистологическое исследование содержимого, извлеченного из бронха В8 левого легкого: слепок представлен фибрином, сегментоядерными лейкоцитами, плазматическими клетками, единичными эозинофилами, лимфоцитами.

Цитологическое исследование смыва из бронхов: в мазках преобладали макрофаги, единичные эозинофилы, лимфоциты, лейкоциты, небольшое количество клеток бронхиального эпителия. Грибы не выявлены. Браш-биопсия не обнаружила хламидий.

Данные КТ грудной клетки от 18.05.12 свидетельствовали о положительной динамике: увеличение объема нижней доли левого легкого, исчезновение перибронхиального инфильтрата в прикорневой зоне, расправление просвета В8 (см. рис. 2, г). Такая динамика подтверждает воспалительную природу изменений в нижней доле левого легкого. В результате длительной обтурации В8–9 левого легкого сформировалась деформация субсегментарных ветвей В8, которые неравномерно расширились с образованием бронхоэктазов.

После выписки при наблюдении амбулаторно у пульмонолога в течение 1,5 года жалоб не было.

Таким образом, ПБ представляет собой редкое тяжелое заболевание бронхов. Оно может начаться с кашлем с трудноотделяемой мокротой, одышкой, затрудненным выдохом, связанными с острым респираторным заболеванием и затем привести к дыхательной недостаточности, ателектазу части легкого.

Рентгенологически могут быть выявлены инфильтраты, ателектазы в области сегментарных и субсегментарных бронхов с вовлечением в процесс более обширных легочных полей; изменения более достоверны на КТ органов грудной полости.

Микроскопически слепки включают в себя эпителиальные клетки, клетки воспаления, содержащие муцин или фибрин, умеренное количество лимфоцитов, гистиоцитов. При аллергологическом воспалении выявлялись эозинофилы, кристаллы Шарко–Лейдена и спирали Куршмана [18].

По нашим данным и данным зарубежных авторов [1, 4, 6, 10, 19], ПБ у взрослых пациентов чаще наблюдается в сегментарных бронхах S2,3,8,9 обоих легких, реже – в среднедолевом бронхе (в отличие от детей) [16]. Полный ателектаз 1 легкого как осложнение ПБ описан лишь 2 авторами [10, 15].

Лечение ПБ зависит как от клинической, так и от эндоскопической картины. Так, Р. Whitaker и соавт. [12] считают, что расправление ателектаза с помощью только медикаментозной терапии при этой патологии маловероятно, что подтверждается результатами нашего исследования [14]. По литературным данным, частота успешного бронхоскопического лечения ПБ, осложненного ателектазом, варьирует от 19 до 89% [17]. Нами полное излечение отмечено у всех 20 больных. Некрупные бронхиальные слепки могут быть удалены с помощью ингаляций муколитическим препаратом. Более крупные, плотные слепки требуют обязательного включения в терапевтический комплекс лечебных БФС с внутробронхиальным введением современных муколитических средств.

Бронхиальные слепки, свидетельствующие о наличии ПБ, выявляются довольно редко, что может быть связано с определенными условиями их формирования (при различной патологии). При затянувшемся течении бронхита, пневмонии и отсутствии эффекта от стандартной терапии следует заподозрить ПБ (*mucoid impaction*) и выполнить диагностическую БФС.

Расправление ателектаза легкого крайне важно осуществить путем последовательных лечебных бронхоскопий с введением бронхо- и муколитических препаратов в пораженную зону на фоне ежедневных ингаляций с применением бронхо- и муколитических средств [20].

## Литература

1. Braman S., Whitcomb M. Mucoid impaction of the bronchus // JAMA. – 1973; 223 (6): 641–4.
2. Mintzer R., Neiman H., Reeder M. Mucoid impaction of a bronchus // JAMA. – 1978; 240: 1397–8.

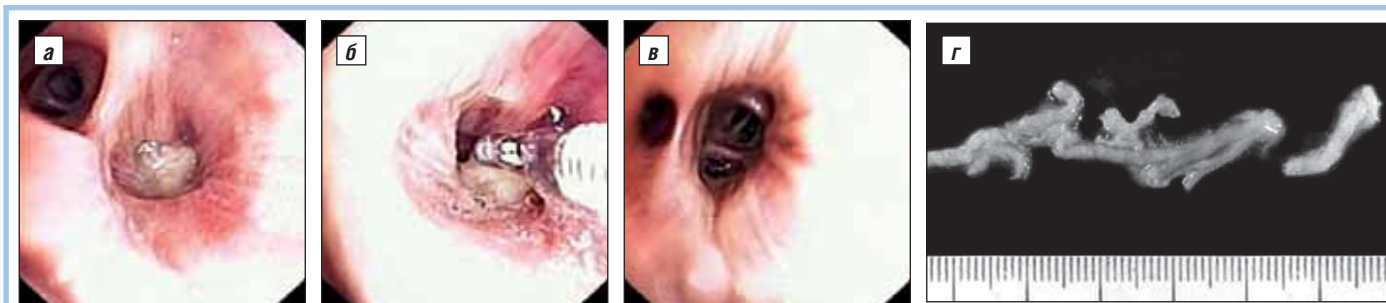


Рис. 3. То же наблюдение: а – эндоскопическая картина (обтурация S8–10 левого легкого) до лечения; б – в процессе лечения БФС; в – после лечебных БФС; г – слепки бронхов, извлеченные при БФС

3. Spotnetz M., Overholt E. Mucoid impaction of the bronchi associated with aspergillus // Report Case. Dis. Chest. – 1967; 52 (1): 92–6.
4. Tsai S., Jenne J. Mucoid impaction of the bronchus // Am. J. Roentg. Rat. Ther. Nucl. Med. – 1966; 96 (4): 953–61.
5. Borbely B., Alonzo J. «Plastic bronchitis» as a cause of nonsolving pneumococcal pneumonia // J. Bronchol. – 1997; 4: 304–6.
6. Priftis K., Anthracopoulus M. Pediatric bronchoscopy // Plastic bronchitis. – 2010; 38: 152–4; 164–6.
7. Bettman M. Report of case of fibrinous bronchitis, with a review of all cases in the literature // Am. J. Med. Sci. – 1902; 123: 304–29.
8. Okamoto K., Kim J., Rubin B. Secretory phospholipases A2 stimulate mucus secretion, induce airway inflammation, and produce secretory lynerresponsiveness to neutrophil elastase in ferret trachea // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2007; 292: 62–7.
9. Park J., Elshami A., Kang D. et al. Plastic bronchitis // Eur. Resp. J. – 1996; 9: 612–4.
10. Laszlo M., Lajos B., Szekely J. Feloldali intermittalo atelectasiat okoza mucoid impactatio // Orvosi Hetilap. – 1974; 115 (30): 1766–9.
11. Sackner M. Mucociliary transport // Ann. Otol. – 1978; 87 (4, pt. 1): 474–83.
12. Спринджук М.В., Адзерихо И.Э., Лаптева И.М. и др. Бронхологические осложнения в кардиохирургии // Хирургия. – 2008; 16: 149–57.
13. Moser Ch., Nussbaum E., Cooper D., Plastic bronchitis and the role of bronchoscopy in the acute chest syndrome of sickle cell disease // Chest. – 2001; 102 (2): 608–13.
14. Whitaker P., Brownlee K., Lee T. et al. Sequential bronchoscope in the management lobar atelectasis secondary to allergic bronchopulmonary aspergillosis // J. Bronchol. Intervent. Pulmonol. – 2011; 18 (1): 57–60.
15. Fairsher R., Riley Ch., Hewlett R. Large bronchial casts // Arch. Intern. Med. – 1979; 139: 522–5.
16. Konietzko N. Bronchitis // Bronchitis plastica. – 1995; p.96–8; 291–4.
17. Olopade C., Prakash U. Bronchoscopy in the critical-care unit // Mayo Clin. Proc. – 1989; 64: 1255–63.
18. Jett J., Tazelaar H., Keim L. et al. Plastic bronchitis: an old disease revisited // Mayo Clin. Prac. – 1991; 66: 305–11.
19. Schmitz J., Schatz J., Kirston D. Bronchitis plastica // Pneumologie. – 2004; 58 (6): 443–8.
20. Гембицкая Т.Е., Новикова Л.Н., Черменский А.Г. и др. Ацетилцистеин при острых и хронических болезнях органов дыхания // Врач. – 2011; 3: 48–52.

## **ROLE OF BRONCHOFIBROSCOPY IN THE TREATMENT OF PLASTIC BRONCHITIS**

**V. Molodtsova**<sup>1</sup>, MD; Professor **S. Sobchenko**<sup>2</sup>, MD; **S. Starevskaya**<sup>1,3</sup>, Candidate of Medical Sciences

<sup>1</sup>Research Institute of Pulmonology, I.P. Pavlov Saint Petersburg State Medical University

<sup>2</sup>I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg

<sup>3</sup>K.P. Raukhfus Children's City Hospital Nineteen, Saint Petersburg

*The authors describe their experience in diagnosing plastic bronchitis in 20 adult patients with different bronchopulmonary diseases and its treatment using repeated therapeutic bronchofibrosopies. Complete expansion of the collapsed portion of the lung has been confirmed by bronchoscopy, chest radiography, and chest computed tomography.*

**Key words:** plastic bronchitis, atelectasis, diagnosis, treatment, bronchofibroscopy.