



ЛИТЕРАТУРА

1. Берген О. И. Лечение детей с хроническим аденоидитом при нарушениях коагулопатического статуса. /О. И. Берген, Т. П. Сухнева, В. Г. Стуров. // Вестн. оторинолар. – 2005. – №6. – С. 30–34.
2. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей: диагностика, терапия. /А. В. Чупрова, С. А. Лоскутова, С. Я. Анмут и др. Ростов-на-Дону, 2007. – 225 с.
3. Елхов В. А. Состояние некоторых показателей гемостаза и фибринолитической активности небных миндалин у больных различными формами хронического тонзиллита и их изменение в зависимости от метода применения эпсилон-аминокапроновой кислоты: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – /В. А. Елхов, Владивосток, 1974. – 22 с.
4. Мамот А. П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. /А. П. Мамот. СПб.: Форма Т. – 2006. – 208 с.
5. Опыт применения препарата «Новосевен» в неотложной терапии хирургических кровотечений. /Т. П. Зайцева, И. М. Заикин, А. В. Бгане и др. Мат. II науч.-практ. конф. оториноларингологов Южного федерального округа. – 2006. – С. 56–57.
6. Семенов Ф. В. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы для профилактики кровотечений послеоперационной раны при тонзиллэктомии. – /Ф. В. Семёнов, И. Ю. Якобашвили. //Рос. оторинолар. Прилож. №3. – 2008. – С. 86–92.
7. Слесаренко А. В. Возможности улучшения качества жизни пациентов в раннем послеоперационном периоде после тонзиллэктомии. /А. В. Слесаренко, В. И. Егоров, А. В. Казаренко. // Там же. – С. 93–94.
8. Тулебаев Р. К. Особенности клиники хронического тонзиллита у больных с патологией печени и профилактика послеоперационных кровотечений. /Р. К. Тулебаев, М. Ж. Байлинов, М. П. Такбергенов. Тр. Всерос. конф. с международным участием и семинара «Актуальные вопросы фониатрии. Проблема реабилитации в оториноларингологии». – Самара, 2003. – С. 389–392

УДК: 616. 231: 576. 31

ПОСТИНТУБАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ ТРАХЕИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

Д. В. Тришкин, В. Н. Новиков, Н. В. Ложкина

*Пермская государственная медицинская академия
(Ректор – проф. И. П. Корюкина)*

В настоящее время отмечена отчетливая тенденция к росту тяжести заболеваний и травм. В последние годы травмы стали более тяжелыми, что связано с бурным развитием автотранспорта и современных высокоэнергетических технологий на производстве. Широко выполняются операции на сердце и головном мозге, чаще стали оперировать пожилых больных, расширены показания к оперативным вмешательствам у пациентов с сопутствующими заболеваниями. Перечисленное приводит к увеличению числа больных, которым по различным причинам требуется проведение длительной искусственной вентиляции легких, что приводит к увеличению числа гортанных и трахеальных осложнений.

Рубцовый стеноз трахеи, возникший после трахеостомии, известен давно, но широкое изучение этого явления началось только во второй половине XX века. В течение длительного времени основной причиной стеноза считали ошибки при трахеотомии и длительную компрессию стенки трахеи концом жесткого трахеостомического устройства [1, 3].

После отказа от высокой трахеотомии и лоскутных методов вскрытия трахеи, а также замены жестких канюль устройствами из термопластичных материалов, значение этих факторов уменьшилось. На первый план выдвинулись механизмы, обусловленные давлением на стенку трахеи заполненной воздухом манжеты интубационной или трахеостомической трубки во время проведения длительной искусственной вентиляции легких, приводящие к нарушению микроциркуляции и некрозу слизистой оболочки и хрящей [4, 5, 8]. Осложнение возникает в результате давления на чувствительные к ишемии структуры дыхательных путей. Если давление на ткани превышает капиллярно – артериальное давление, равное приблизительно 30 мм р. с., возникает ишемия с последующим воспалением и некрозом [2]. Инфицирование зоны пора-



жения и развитие гнойно-воспалительного процесса приводит к дегенерации и лизису хрящей трахеи, замещению их соединительной тканью. В результате формируется грубый стенозирующий рубец [6, 7, 9].

Материал и методы

Нами изучены проявления постинтубационной болезни трахеи у 141 пациента, из которых язвенный трахеит определен у 56 больных (первая группа), грануляционный стеноз трахеи – у 17 (вторая группа), воспалительная псевдоопухоль, суживающая просвет трахеи и гортани, – у 12 (третья группа), рубцовый стеноз гортани и трахеи – у 56 (четвертая группа).

У 107 пациентов причиной возникновения осложнений явилась продленная оротрахеальная интубация, у 34 – трахеостома. Мужчин было 106, женщин – 35. Возраст больных – от 16 до 69 лет.

Для обследования пациентов использовались: клинические методы, эндоскопический визуальный осмотр, цитологическое, гистологическое и бактериологическое исследования материала из гортани и трахеи.

Результаты и их обсуждение

При проведении лечебно-диагностических трахеобронхоскопий у 56 больных (первая группа), находящихся на искусственной вентиляции легких, на 3–7-е (пороговые значения доверительного интервала) сутки в области дистального конца эндотрахеальной (47 человек, 83,9%) или трахеостомической (9 человек, 16,1%) трубки определяли расположенные на боковых стенках поверхностные, округлой формы *язвенные дефекты* размерами от 0,5 до 1,5 см, покрытые рыхлым грязно-серым налетом, при смещении которого отмечали малоинтенсивное кровотечение. У пациентов с трахеостомой явления язвенного трахеита были выражены значительно и характеризовались увеличением количества, размеров и глубины язвенных дефектов стенки трахеи, наличием грануляционного вала.

При бактериологическом исследовании материала из язвенных дефектов в 17% случаев выявили синегнойную палочку, в 41% – клебсиеллу, в 21% – протей, в 21% – ассоциации этих микроорганизмов.

Через 8–10 дней язвы выявляли также в нижних отделах трахеи и гребне ее бифуркации, увеличивалось количество фибрина и бронхиального секрета, которые зачастую перекрывали просвет трахеи и крупных бронхов.

Отторжение фибрина и эпителизация язвенных дефектов отмечены в сроки от 4 до 6 недель, а у 4 пациентов – в сроки от 3 до 7 недель, наблюдали развитие грануляционных разрастаний, отсутствие визуальных ориентиров при определении хрящевой структуры, экспираторную дистонию, которые были расценены нами как признаки хондроперихондрита.

Данные гистологического исследования материала биопсий показали, что дно язвенного дефекта представлено некротическими массами и деструктивно измененными лейкоцитами; край язвы – грануляционной тканью с лейкоцитарной инфильтрацией и детритом на поверхности (рис. 1), а при существовании дефекта в течение 3–5 недель у 12 (21,4%) больных встретили плоскоклеточную метаплазию эпителия, деструкцию или очаговое окостенение хрящевых структур (рис. 2).

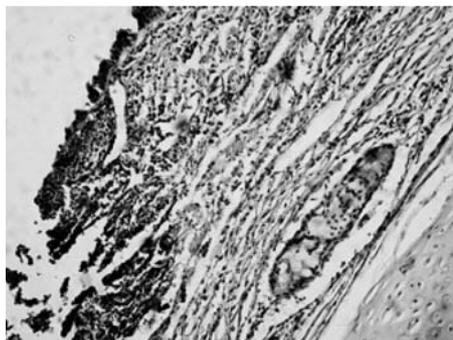


Рис. 1. Микрофото, х 200. Язвенный дефект, дно которого покрыто детритом с лейкоцитарной инфильтрацией, деструкция эпителия.

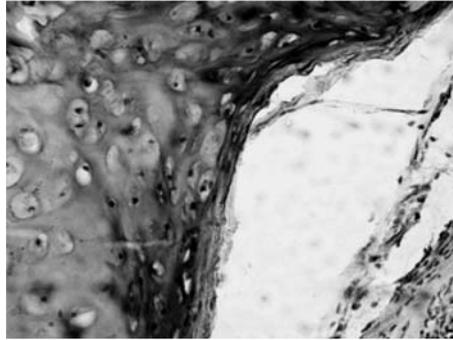


Рис. 2. Микрофото, х 200. Деструкция хряща.

При эндоскопическом обследовании через 3–7 недель (пороговые значения доверительного интервала) после трахеостомии (14) или оротрахеальной интубации (3) у 17 пациентов (вторая группа) выявили *избыточный рост грануляционной ткани (гипергрануляции)* в трахее, в том числе у 4 после язвенного трахеита, у 13 пациентов причина не установлена, так как больные поступали из других лечебных учреждений и трахеобронхоскопия им была выполнена впервые. У 12 больных рыхлая грануляционная ткань в области III–VI хрящевых полуколец (место контакта стенки трахеи и дистального конца трубки) закрывала 1/2 просвета, у 5 – 2/3 и более.

При гистологическом исследовании обнаруживали грануляционную ткань с бедной сосудами стромой, состоящую из макрофагов и нейтрофильных гранулоцитов, иногда с участками некроза (рис. 3).

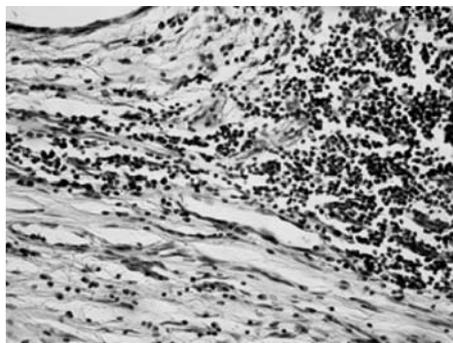


Рис. 3. Микрофото, х 200. Грануляционная ткань, инфильтрированная нейтрофилами.

Причиной, вызвавшей нарушение проходимости трахеи у 12 больных (третья группа), явились *воспалительные псевдоопухоли (интраэпителиальные гранулемы)*, которые были выявлены в сроки от 6 месяцев до 2 лет (пороговые значения доверительного интервала) после prolonged интубации трахеи (7) и трахеостомии (5).

При эндоскопическом осмотре гранулемы определяли в виде гладких ярко гиперемированных опухолевидных образований с маловыраженной ножкой, размерами от 0,5 до 1,5 см. При гистологическом исследовании диагноз интраэпителиальной гранулемы устанавливали при наличии в ткани образования воспалительно-склеротических изменений, характеризующихся наличием нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, фибробластических элементов (рис. 4). В основе псевдоопухоли лежала рыхлая, нередко отечная соединительная ткань, с инфильтрацией лимфоцитами и плазматическими клетками с различным количеством полиморфноядерных лейкоцитов, в центре ее наблюдались очажки некроза и микроабсцессы. Снаружи образование покрыто призматическим, многорядным эпителием, иногда с трансформацией в многослойный плоский эпителий. Соотношение элементов, образующих псевдоопухоль, из-



менялось по клеточному составу в зависимости от фазы воспалительной реакции. При экссудативной фазе в препарате преобладали нейтрофильные лейкоциты, составляющие до 90% всех клеточных элементов. При продуктивной фазе отмечали значительное нарастание количества макрофагов и клеток фиброгистиоцитарного ряда. В результате воспаления, пролиферации фибробластов, увеличения количества сосудов в строме, высокого уровня синтеза коллагена размеры псевдоопухли увеличиваются, вызывая нарушение функции внешнего дыхания и бронхиального дренажа.

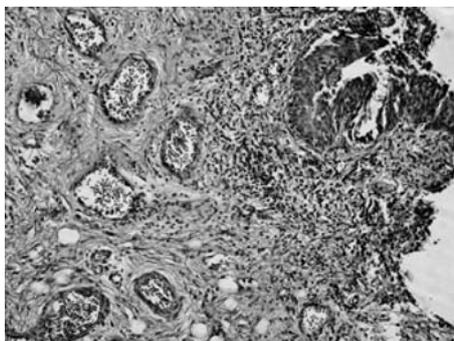


Рис. 4. Микрофото, х 200.

Грануляционная ткань с богатой сосудами стромой, покрытая бронхиальным эпителием.

При обследовании в сроки от 3 месяцев до 6,5 лет (пороговые значения доверительного интервала) после длительной интубации трахеи или трахеостомии у 56 больных (четвертая группа) определен *рубцовый стеноз трахеи и гортани* (после трахеостомии – у 6, после длительной интубации – у 50). Учет пациентов в этой стадии заболевания наиболее точен, так как все они поступали для лечения в специализированные стационарные отделения. В 1999–2006 гг. на искусственной вентиляции легких через оротрахеальную или трахеостомическую трубки, продолжавшейся более 3 дней, в лечебных учреждениях г. Перми и в Пермской краевой клинической больнице находилось 12 754 человек. Таким образом, частота рубцового стеноза трахеи составила за этот период 0,4%. В 12 случаях диагностирован стеноз II степени, в 44 – стеноз III степени по классификации М. И. Перельмана. Поражение менее чем 25% длины органа отмечено у 16 пациентов, от 25 до 60% – у 21, от 61 до 80% – у 9, поражение гортани – у 7, из которых у 3 отмечен также посттрахеостомический стеноз грудного отдела трахеи. Циркулярный рубец диагностирован у 53, в виде «паруса» – у 3. Трахеомалация имела место у 19 наблюдаемых больных.

Гистологическое исследование показало, что просвет покрыт эпителием с очагами плоскоклеточной метаплазии и мелкими эрозированными участками; в подслизистом слое – избыточный рост соединительной ткани с лимфолейкоцитарной инфильтрацией вокруг желез; около деструктивно измененных хрящевых полуколец – массивные разрастания грубоволокнистой соединительной ткани (рис. 5). Следует заметить, что отмечается в основном краевая деструкция хряща, разрушение его связочного аппарата. Хрящевая ткань в различной степени была поражена деструктивным процессом, но полного лизиса хрящевой структуры мы не наблюдали. Даже минимальная краевая деструкция хряща с разрушением связочного аппарата манифестировала клинико – эндоскопической картиной экспираторной дистонии трахеи, которая традиционно считается признаком трахеомалации.

Учитывая перечисленное, патогенетические варианты течения постинтубационной болезни трахеи в зависимости от сроков после интубации или трахеостомии представлены в таблице 1.

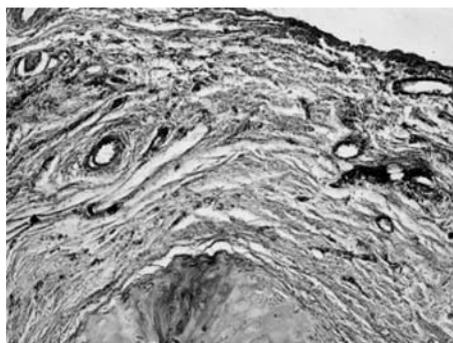


Рис. 5. Микропрепарат, х 200. Деструктивно измененный хрящ трахеи, в подслизистом и мышечном слоях массивные разрастания соединительной ткани, периваскулярная лимфоплазмозитарная инфильтрация

Таблица 1

Сроки формирования клиничко-морфологических вариантов постинтубационной болезни трахеи (M ± m)

Клиничко-морфологические варианты постинтубационной болезни трахеи	N	Сроки формирования
Язвенный трахеит	56	4,6±3,2 дня
Грануляционный стеноз	17	5,1±1,2 недели
Воспалительная псевдоопухоль	12	9,5±6,6 месяца
Рубцовый стеноз циркулярной или «парусовидной» формы	56	4,9±3,6 месяца
<i>P</i>		<0,001

Выводы:

Трахеостомия или продленная интубация трахеи в сочетании с искусственной вентиляцией легких, приводящие к нарушению дренажной функции бронхов и контаминации микрофлоры, на 3–7-е сутки инициируют формирование язвенного трахеита.

Существование язвы в течение 3–7 недель приводит к избыточному росту грануляций, деструкции хрящевых структур и формированию соединительной ткани в подслизистом слое и области патологически измененного хряща.

Течение хронического воспаления и непрерывная стимуляция фиброгенеза в течение 3 месяцев – 2 лет влечет за собой формирование циркулярного стенозирующего рубца трахеи и трахеомаляции, которая проявляется клиникой экспираторного стеноза.

Воспалительно-некротический процесс и рубцевание при наличии трахеостомы во всех наших наблюдениях оценены как результат давления на стенку трахеи конца трахеостомической трубки или раздутой манжеты. Эндоскопическая картина и морфологический субстрат не отличались от таковых при интубации оротрахеальной трубкой.

Специфических технологических погрешностей и послеоперационных осложнений при трахеостомии нами не отмечено.

Перечисленное позволяет объединить наших пациентов в единую группу, характер патологического процесса у которых укладывается в понятие «постинтубационный стеноз трахеи» – заболевание, развившееся в результате интубации трахеи через голосовую щель или через трахеостому.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асланян Г. Г. Интубационные ларинготрахеальные осложнения (причины и пути профилактики). / Г. Г. Асланян // Вестн. оторинолар. – 1986. – №5. – С. 55–60.
2. Богданов А. Б. Интубация трахей. / А. Б. Богданов, В. А. Корячкин. СПб.: Санкт-Петербургское кн. изд-во – 2004. – 183 с.



3. Диагностика, клиника, лечение и профилактика постреанимационных повреждений трахеи. / В. Г. Зенгер, В. А. Багошвили, В. А. Кабанов и др. М., 1986. – 23 с.
4. Королева Н. С. Хирургия трахеи и бронхов в НЦХ / Н. С. Королева. Актуальные вопросы торакальной хирургии: Сб. науч. тр. – М., 1996. – С. 53–57.
5. Овчинников А. А. Эндоскопическая хирургия трахеи и бронхов / А. А. Овчинников, Р. В. Середин. // Эндоскопическая хирургия – 2003. – №2. – С. 3–11.
6. Перельман М. И. Рубцовый стеноз трахеи – профилактика и лечение / М. И. Перельман. // Профилактика, диагностика и лечение рубцовых стенозов трахеи: Сб. тезисов – М., 1999. – С. 3–4.
7. Lindholm C. Pathophysiology of laryngotracheal stenosis. Some important anatomical dimensions. / C. Lindholm / Acta Otorhynolaryngol. Belgica. – 1995. – Vol. 49. – №4. – P. 323–329.
8. Postintubation tracheal stenosis. Treatment and results. / H. Grillo, D. Donahue, D. Mathisu et al. // J. of Thorac. Cardiovas. Surg. – 1995. – Vol. 109. – №3. – P. 486–492.
9. Simone M. Problems d'anesthésie et de réanimation dans la chirurgie de la trachée. / M. Simone, G. Giuliani // Anesth. Analg. Renim. – 1967. – Vol 24. – P. 225–236.

УДК: 616–007. 22. 231. 271: 615. 849

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАДИОХИРУРГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ СТЕНОЗОВ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Е. М. Трубушкина, В. И. Кошель, С. А. Гюсан

ГОУ ВПО Ставропольская государственная медицинская академия
(Зав. каф. оториноларингологии – проф. В. И. Кошель)

Термин «хронические стенозы гортани и трахеи» объединяет заболевания различной этиологии, при которых имеется органическое сужение просвета гортани и трахеи, ведущее к нарушению дыхательной функции [5]. За последнее десятилетие количество пациентов с данной патологией неуклонно растет. В структуре причин хронических стенозов гортани и трахеи преобладают двухсторонние параличи гортани и рубцовые стенозы гортани и трахеи [5, 9].

В 70–85% случаев причиной параличей гортани является повреждение возвратного нерва после тиреоидэктомии. Около 80% больных с парезами и параличами гортани составляют лица трудоспособного возраста [2].

С ростом дорожно-транспортного травматизма, природных и промышленных катастроф, обострением криминальной обстановки, увеличилось число, так называемых, «медицинских» стенозов гортани и трахеи, связанных в первую очередь с реанимационными повреждениями этих органов в результате интубации или трахеотомии [5, 9].

Восстановительная хирургия гортани и трахеи при рубцовых стенозах является одной из наиболее сложных и актуальных проблем ларингологии, что обусловлено как сложностью обеспечения оптимального хирургического метода лечения и послеоперационного заживления ран гортани и трахеи, так и трудоемкостью социальной реабилитации данной категории пациентов [1, 3].

В связи с появлением и развитием новых медицинских технологий традиционные подходы к лечению больных со стенозами гортани и трахеи вынуждают к определенным пересмотрам сложившихся стереотипов [8].

В 1978 г., экспериментально изучая воздействие высоко-частотных колебаний на биологические ткани, W. L. Maness и F. W. Roerber [11] определили, что частота 3,8–4,0 МГц является оптимальной для рассечения и коагуляции. Поскольку эта частота соответствует частоте радиоволны, приборы, генерирующие ее, стали называть радиохирургическими.

Радиохирургическая технология используется хирургами различных специальностей, однако в ларингологии она еще не нашла широкого применения [9, 10, 11].

Цель исследования. Повышение эффективности хирургического лечения больных с хроническими стенозами гортани и трахеи.