

Рис. 6. Большой Ц. после лечения.

возможном объеме. Восстановленное носовое дыхание, согревание воздуха в полости носа, за счет теплорезонирующей функции чашеобразного obturатора с сохраненных участков слизистой оболочки на пути воздушного потока предупреждает развитие простудных заболеваний. Чашеобразная форма obturатора в условиях постоянной носовой секреции предотвращает воспаление и атрофию тканей протезного ложа, повышая гигиенические характеристики протеза за счет эффекта «чернильницы невыливайки» при наклонах головы в различных направлениях до 5-10° к горизонтальной плоскости. Данные обстоятельства в совокупности позволили выполнить эффективную медико-социальную реабилитацию больного.

возможном объеме. Восстановленное носовое дыхание, согревание воздуха в полости носа, за счет теплорезонирующей функции чашеобразного obturатора с сохраненных участков слизистой оболочки на пути воздушного потока предупреждает развитие простудных заболеваний. Чашеобразная форма obturатора в условиях постоянной носовой секреции предотвращает воспаление и атрофию тканей протезного ложа,

ЛИТЕРАТУРА

1. А. с. 1537239 СССР, МКИ А61С 13/00. Протез для закрытия неба после полной резекции верхней челюсти / В.И. Гаушкин, И.А. Бернцева (СССР). Заявл. 21.07.1987; Опубл. 23.01.1990, Бюл. № 3.
2. А. с. 1586679 СССР, МКИ А61С 13/107. Устройство для замещения полного дефекта обеих верхних челюстей / Е.А. Ванштейн, Л.П. Мальчикова, А.А. Дацко, В.А. Петренко (СССР). Заявл. 04.05.1988; Опубл. 23.08.1990, Бюл. № 31.
3. Оксман И. М. Челюстно-лицевая ортопедия. — М.: Медгиз, 1957. — 248 с.
4. Пат. 2162667, Российская Федерация, МПК А61С 13/20, А61К 6/04. Литейный стоматологический сплав / Заявители и патентообладатели В.Э. Гюнтер, П.Г. Сысолятин, Ф.Т. Темерханов, В.Н. Ходоренко и др. Заявл. от 27.04.1999; опубл. 10.02.2000.
5. Пат. 2246282, Российская Федерация, МПК А61С 13/007. Способ формирования альвеолярного отростка с искусственными зубами при полном отсутствии верхней челюсти / Заявители и патентообладатели А. П. Перевезенцев. Заявл. от 17.07.2003; опубл. 20.02.2005.
6. Пат. 2284744, Российская Федерация, МПК А61В 5/00. Способ диагностики нарушений речевой функции / Заявители и патентообладатели В.Г. Галонский, А.А. Радкевич. Заявл. от 15.02.2005; опубл. 10.10.2006, Бюл. № 28
7. Тарасов В.В. Способ фиксации протеза на беззубой верхней челюсти с дефектом твердого неба и альвеолярного отростка // Стоматология. — 1960. — № 4. — С. 70-71.
8. Coffey K.W. Obturation of congenital or acquired intraoral anatomic defects // J. Prosthet. Dent. — 1984. — V. 52, № 4. — P. 559-560.

Адрес для переписки: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3«Г», НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН — Галонский Владислав Геннадьевич, кандидат медицинских наук, тел. (391) 2231963

© ГОЛУБ И.Е., ПИНСКИЙ С.Б., НЕТЕСИН Е.С. — 2009

ПОСТИНТУБАЦИОННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ТРАХЕИ

И.Е. Голуб, С.Б. Пинский, Е.С. Нетесин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. — д.м.н., проф. И.Е. Голуб)

Резюме. В представленной статье приводится анализ литературных данных о ятрогенных повреждениях трахеи. Рассмотрены наиболее значимые механизмы их формирования, вопросы клиники, диагностики и лечения. Приведено собственное наблюдение успешного лечения постинтубационного разрыва трахеи.

Ключевые слова: ятрогенные повреждения трахеи, постинтубационные разрывы трахеи, осложнения общей анестезии.

POSTINTUBATIONAL DAMAGE OF TRACHEA

I.E. Golub, S.B. Pinsky, E.S. Netesin
(Irkutsk State Medical University)

Summary. In introduced article the analysis of literary data about iatrogenic damages of a trachea is given. The most significant mechanisms of their formation, questions of clinic, diagnostics and treatment are surveyed. Natural observation of successful treatment of postintubational trachea breakage is given.

Key words: iatrogenic damages of trachea, postintubational breakages of a trachea, complication of general anaesthesia.

Успехи и достижения хирургии за последние 3 десятилетия привели к неуклонному росту количества выполняемых оперативных вмешательств, что в значительной степени обусловлено совершенствованием старых и развитием новых методов анестезии. Вместе с тем, это способствовало увеличению ряда специфических интра- и послеоперационных осложнений. К числу таких осложнений относятся повреждения трахеи, обусловленные ее интубацией при проведении многокомпонентной анестезии с управляемым дыханием, и в ряде случаев при фиброзофагогастро-дуоденоскопии.

Повреждение трахеи при интубации относится к числу редких и серьезных ятрогенных осложнений, вместе с тем, отсутствие в литературе статистических данных не дает истинного представления о их частоте. В большинстве публикаций представлены единичные наблюдения, в которых приводятся различные причины и возможные механизмы их возникновения, неоднозначные показания к выбору лечебной тактики.

Появившиеся только в последние годы значительное количество сообщений, свидетельствует о возросшем интересе к профилактике, диагностике и лечению этого

весьма редкого осложнения современного эндотрахеального наркоза.

Так, по данным ряда авторов, частота повреждения трахеи при интубации составляет от 0,05 до 0,19% [11,16], а N. Varbetakis и соавт. (2008) отмечает подобные осложнения в 1% всех интубаций [7].

По мнению L.LampI (2004) повреждение трахеи и бронхов встречается примерно в 1 случае на 20 000 интубаций однопросветными интубационными трубками и значительно возрастает (до 1:200) при использовании двухпросветных трубок. Данные показатели основываются на наблюдении автором 27 ятрогенных повреждениях трахеи (19) и бронхов (8) за период с 1986 по 2002 гг. [17]

S.Leinunga и соавт. (2006) привели данные о 42 пациентах, у которых повреждение трахеи было обусловлено проведением дилатационной трахеостомии и интубацией [18].

В 2006 г. M. Conti и соавт. опубликовали данные о 30 пациентах с постинтубационными повреждениями трахеи за период с 1993 по 2006 гг. Все больные подверглись оротрахеальной интубации (16 в связи с различными оперативными вмешательствами, 14 — при острой дыхательной недостаточности или сердечно-легочной реанимации), при этом трудная интубация отмечалась у 9 пациентов. По результатам исследования было сделано заключение о существенном влиянии условий выполнения интубации трахеи, так как чаще повреждения трахеи происходят в случаях выполнения экстренной интубации — 29% [8].

В.Д. Паршин и соавт. (2006) сообщили о 33 больных с изолированными постинтубационными повреждениями трахеи, находившимися на лечении в Российском научном центре хирургии РАМН и НИИ им. Н.В. Склифосовского с 1963 г. [4]

По данным А.Н. Погодиной и соавт. (2008) в отделении неотложной торакоабдоминальной хирургии НИИ им. Н.В. Склифосовского за 15 лет (с 1992 по 2007 г.г.) находилось на лечении 308 человек с механическими повреждениями трахеи и их последствиями. Из них, только у 23 были разрывы трахеи интубационной трубкой (у 20 после плановых оперативных вмешательств).

Об одном наблюдении благоприятного исхода повреждения трахеи при проведении эндотрахеального наркоза сообщили С.И. Лазарев и Т.В. Трунина (2008).

А.Ф. Романчишен (2008) сообщил о разрывах трахеи вследствие перераздувания манжетки интубационной трубки у 4 (0,2%) из 19197 оперированных больных по поводу заболеваний щитовидной железы.

По мнению большинства авторов, ятрогенные повреждения трахеи чаще связаны с грубой интубацией, многократными попытками интубации, неправильно подобранным размером интубационной трубки, использованием несоответствующих стилетов, перераздуванием герметизирующей манжетки интубационной трубки [3,8,9].

Среди прочих причин, способствующих развитию повреждения трахеи, указывается предшествующая стероидная и лучевая терапия, ХОБЛ, трахеомалиция [14].

Отмечаются также и другие факторы риска — возраст старше 50 лет и пол, женщины и дети чаще подвержены трахеальным повреждениям [7,15,21].

Безусловно, основной причиной повреждения трахеи при интубации является механическое воздействие, однако механизмы его могут быть различны. В литературе рассматриваются два основных механизма повреждения трахеи: 1) связанные с прямой механической травмой трахеи и бронхов; 2) связанные с нарушением кровообращения слизистой трахеи [9,18,23].

Прямая травма трахеи обусловлена грубыми и многократными попытками интубации трахеи, несоответствием размера интубационной трубки и диаметра трахеи, использованием жестких проводников, значи-

тельным перераздуванием герметизирующей манжетки интубационной трубки.

Вторая причина в большинстве случаев связана с длительным пребыванием интубационной трубки в трахее и отсутствием контроля за давлением в манжетке [14,19,20].

При проведении интубации трахеи кривизна и жесткость интубационной трубки регулируется введением в ее просвет проводника, что обеспечивает достаточную жесткость и управляемость трубкой, но в тоже время при грубом выполнении манипуляции может способствовать травмированию трахеи. Выбор размера трубки — это всегда своего рода компромисс между желанием увеличить поток дыхательной смеси, которая достигается при большем диаметре трубки, и сведением к минимуму риска травмы дыхательных путей при выборе меньшего диаметра.

Современные интубационные трубки имеют систему раздувной манжеты, которая состоит из клапана, контрольного баллона, соединительной трубки и собственно манжеты. Манжета обеспечивает герметический контакт интубационной трубки с трахеей и позволяет проводить принудительную вентиляцию под положительным давлением, снижает возможность аспирации желудочного содержимого. Однако, при длительном и повышенном давлении в манжете, которое превышает капиллярно-артериальное давление на ткани (приблизительно 30 мм рт. ст.), возникает ишемия с последующим воспалением, развитием грануляционной ткани и стенозом. Раздувание манжеты минимальным объемом (не более 20 мм рт. ст.) уменьшает кровоток в слизистой трахеи на 75%, большее раздувание приводит к полному прекращению кровотока, и как результат — к тубулярным повреждениям, которые усиливаются присоединением вторичной инфекции. В этой зоне через 2-3 недели появляются грануляции, которые сужают просвет трахеи.

Существует два основных типа манжеток: высокого давления (маленького объема) и низкого давления (большого объема). Манжеты высокого давления имеют значительное ишемическое влияние на слизистую оболочку трахеи и менее всего пригодны для продолжительной интубации. При использовании трубок с манжетами низкого давления увеличивается риск появления постинтубационной боли в горле (что связано с большим контактом поверхности манжеты и слизистой оболочки), аспирации, спонтанной экстубации и трудности при введении трубки в трахею.

При повреждениях трахеи в большинстве случаев вовлекается ее мембранозная часть, являющаяся анатомически наиболее слабым участком, чаще встречаются продольные разрывы длиной от 2 до 13 см [22,21].

При интубации трахеи, особенно продолжительной или повторной, возможны следующие осложнения: травма слизистой оболочки и как следствие — интубационная гранулема, рубцы и рубцовые мембраны гортани и трахеи; ишемический некроз стенки трахеи и как следствие — тубулярный стеноз.

При длительном нахождении эндотрахеальной трубки в трахее во время длительных оперативных вмешательств или реанимационных мероприятиях, все выше перечисленные причины приводят к формированию постинтубационных стенозов грудного отдела трахеи, лечение которых представляет значительные трудности. Так, по данным В.Н. Фоломеева с соавт. (2004), данные осложнения выявляются у 20-25% больных, которым проводилась длительная (более 3-х суток) ИВЛ [6].

Все повреждения трахеи, как правило, выявляются после экстубации и могут сопровождаться различными клиническими проявлениями. По данным S.Gabog и соавт. (2001) среди 31 больного с трахеобронхиальными повреждениями наиболее частыми клиническими признаками являлись: одышка, кашель; кровохаркание;

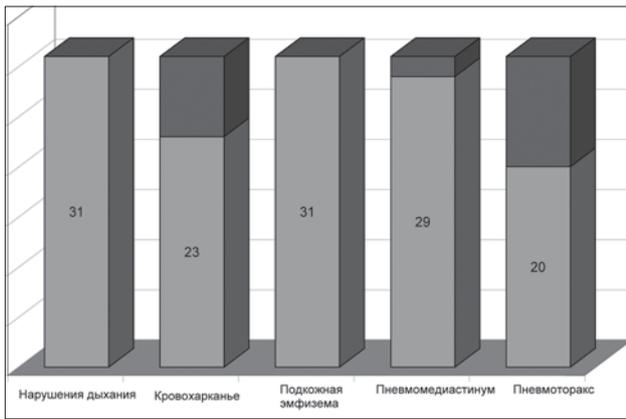


Рис. 1. Наиболее частые симптомы трахеобронхиального повреждения [10].

подкожная эмфизема; пневмомедиастинум; пневмоторакс; нарушение проходимости дыхательных путей (рис.1) [10].

Диагностика постинтубационных повреждений трахеи основывается на данных клинических и инструментальных исследований. Последние имеют основное значение, поскольку они позволяют достоверно и точно определить локализацию и характер повреждения (рис.2).

Среди инструментальных диагностических мероприятий предпочтение отдается ранней фибробронхоскопии, как самому эффективному методу диагностики повреждения трахеи,

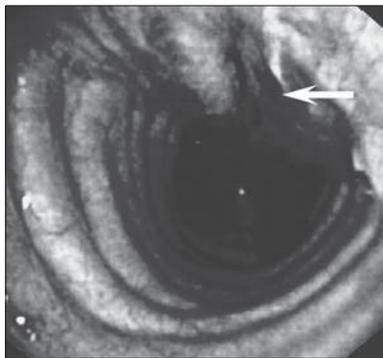


Рис. 2. Эндоскопическая картина разрыва мембранозной части трахеи.

и компьютерной томографии [19].

В лечении постинтубационных повреждений трахеи длительное время преобладали исключительно хирургические методы. В последнее время существенно возросло количество публикаций, в которых предпочтение отдается методам консервативной терапии.

L. Lampl (2004) наблюдал 27 травматических повреждений трахеи и бронхов, связанных с ятрогенными факторами (19 трахеальных и 8 бронхиальных повреждений). Оперативное лечение было проведено у 13 пациентов, в данной группе умер один больной в связи с развитием полиорганной дисфункции. В группе консервативной терапии (14 пациентов) также был отмечен один летальный исход, не связанный с повреждением трахеи, а обусловленный основным заболеванием — острое нарушение мозгового кровообращения [17].

S.Leinunga и соавт. (2006) представил анализ лечения 42 пациентов с постинтубационными повреждениями трахеи, при этом 35 пациентов были оперированы, а 7 больных получали консервативную терапию. Летальность пациентов составила: в группе хирургического лечения — 2,8%, в группе пациентов получавших консервативную терапию — 29%. Основной причиной летальности больных в обеих группах явилось развитие сепсиса и его осложнений. На основании полученных результатов сделан вывод, о том, что раннее хирургическое лечение является оптимальным методом терапии больных данной группы [18].

Показаниями к проведению консервативной терапии следует считать малые (до 2 см) повреждения трахеи без признаков развития медиастинита, возможность проведения манжетки интубационной трубки ниже

места повреждения, отсутствие трахео-пищеводного соустья, высокий операционно-анестезиологический риск [10,18].

Аналогичного мнения придерживается А.М. Иванов и соавт. (2008), которые считают, что ранняя хирургическая обработка повреждения трахеи является более предпочтительной, так как предотвращает развитие целого ряда осложнений.

Несмотря на то, что оперативное лечение таких пациентов сопряжено с высоким риском, показаниями для хирургического лечения по мнению ряда авторов является: напряженный пневмоторакс, быстро увеличивающийся пневмомедиастинум и подкожная эмфизема несмотря на консервативную терапию, трансмуральное повреждением бронха длиной более чем 2 см, признаки медиастинита [1,10,19]. Однако, однозначных рекомендаций по лечению таких больных нет, поскольку все они основаны на ретроспективном исследовании малых групп пациентов [7,12].

В отличие от принятых ранее стандартов Conti M. и соавт. (2006) отдает предпочтение методам консервативной терапии, считая ее показанной при: стабильном состоянии пациента, легком достижении адекватного дыхательного статуса, в том числе и при использовании искусственной вентиляции легких, отсутствии трахео-пищеводного соустья, минимальных проявлениях медиастинита, отсутствии прогрессирования пневмомедиастинума и подкожной эмфиземы, разрывах небольшой протяженности, отсутствии сепсиса и задержки в постановке диагноза свыше 24 часов [8].

J. Jougon (2002) и L. Lampl и соавт. (2004) на основании анализа полученных данных предлагают следующие показания к консервативной терапии: задержка в установке диагноза более 3 суток, крайне тяжелое состояние пациента, отказ пациента от операции [13,17].

Приводим клиническое наблюдение диагностики и успешного оперативного лечения постинтубационного повреждения трахеи.

Больная Г., 52 лет, поступила в клинику 14.03.2006 г. с жалобами на одышку, общую слабость, головную боль, сонливость, повышение АД до 160/100 мм рт.ст.

Увеличение щитовидной железы отмечено 10 лет назад. В 2005 г. было предложено оперативное лечение, от которого больная отказалась. В последние 2-3 года отмечено увеличение щитовидной железы в размерах, появились неприятные ощущения в области передней поверхности шеи (в основном чувство сдавления). За последний год прибавила в массе 5 кг.

При поступлении состояние удовлетворительное. Рост — 156 см, масса — 79 кг, ИМТ — 32 кг/м². Кожные покровы обычной окраски, чистые сухие. Отмечено варикозное расширение вен нижних конечностей. Симптомы нарушения функции щитовидной железы не выражены. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца правильного ритма, чистые. Пульс — 86 уд.в мин., АД — 150/90 мм рт.ст. Со стороны органов грудной и брюшной полости без особенностей. Периферических отеков нет. Щитовидная железа увеличена до II ст., неоднородная, плотноватой консистенции, в обеих долях пальпируются узловые безболезненные образования.

УЗИ щитовидной железы с цветным доплеровским картированием (ЦДК): левая доля железы 8,2x3,6x3,5 см, объем 49,4 см³; правая доля 8,1x4,5x5,0 см, объем 87,3 см³. Общий объем железы 136,79 см³. Размеры значительно увеличены. Расположение типичное. Контуры ровные, экзогенность обычная. Обе доли представлены множеством изоэхогенных образований, с анэхогенными включениями и экhoneгативным ободком. Интенсивность кровотока в железе обычная. Умеренный пери- и минимальный интранодулярный кровоток. Регионарные лимфоузлы не лоцируются.

ЭКГ — синусовый ритм, 71 в мин., признаки гипертрофии левого желудочка.

УЗИ брюшной полости — кальцинаты печени, признаки жирового гепатоза I ст, липоматоза поджелудочной железы I ст.

Тонкоигольная пункционная биопсия щитовидной железы: в пунктате несколько скоплений уплотненного фолликулярного эпителия, разрозненные клетки с регрессивными изменениями, элементы кистозной полости.

Общие анализы крови и мочи без отклонений от нормы, билирубин — 18,9 мкмоль/л, амилаза — 16 г/ч/л, глюкоза — 5,38, кальций — 2,59 ммоль/л. Исследование гормонального статуса: антитела к тиреодной пероксидазе — > 600.000 МЕ/мл, тироксин свободный — 12,43 пмоль/л, тиреотропный гормон — 1,960 мкМЕ/мл.

После обследования и консультации специалистами установлен диагноз: Многоузловой эутиреоидный зоб II ст. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения II ФК. Гипертоническая болезнь II ст., риск — III. ХСН I ст., 2 ФК. Варикозная болезнь нижних конечностей. Ожирение I ст.

21.03.2006 г. под общей многокомпонентной анестезией с ИВЛ произведена субтотальная резекция обеих долей и перешейка щитовидной железы. Интубация трахеи трубкой № 8 с манжеткой, без технических трудностей. Положение больной на операционном столе — на спине с валиком под плечами и разгибанием шеи. Течение анестезии гладкое, без особенностей. АД — 120-140/70-80 мм рт.ст., ЧСС — 86-95/мин. ИВЛ аппаратом «Stephan» в режиме нормовентиляции. Объем инфузионной терапии — 1200 мл. Длительность операции — 120 мин, длительность анестезии — 150 мин.

После окончания операции и анестезии больная в 11.30 переведена в отделение анестезиологии и реанимации в состоянии медикаментозного сна. ИВЛ аппаратом «Raphael» в режиме SIMV, над легкими дыхание проводится во всех отделах. Гемодинамика стабильная АД 145/90 мм рт.ст., ЧСС — 71/мин. С целью обезболивания введено промедол 2% — 1,0 в/м. В 13.30 сознание пациентки восстановилось до ясного, мышечный тонус достаточный, самостоятельное дыхание адекватное, переведена на спонтанное дыхание через интубационную трубку. В 15.10 на фоне адекватного самостоятельного дыхания экстубирована. Затруднений при дыхании нет.

В 20.00 21.03.2006 г. — состояние больной без ухудшения. Сознание ясное. Жалобы на незначительные боли в области п/операционной раны. Кожные покровы бледные. В легких дыхание жесткое, везикулярное, незначительно ослабленное в нижних отделах. Гемодинамика стабильная АД — 130/90 мм рт.ст., ЧСС — 82 в мин. Живот мягкий, безболезненный, перистальтика выслушивается. Диурез адекватный.

22.03.2006 г. — состояние больной стабильное. Сознание ясное, Жалобы на незначительные боли в области операции, сухой кашель. В легких дыхание с жестковатым оттенком, ослабленное в задне-нижних отделах. Хрипов нет. Тоны сердца правильного ритма, приглушены, АД — 130/70 мм рт.ст., ЧСС — 112/мин. Язык влажный. Живот мягкий безболезненный. Диурез самостоятельный, адекватный. Температура тела — 37,0°С.

С целью исключения послеоперационной пневмонии выполнена контрольная рентгенография органов грудной клетки — легочные поля без очаговых инфильтративных изменений, легочной рисунок усилен, сердце — расширение границ влево. В анализах крови отмечалась умеренная анемия — гемоглобин — 95 г/л, гипербилирубинемия — 35 мкмоль/л, остальные показатели в пределах нормы.

23.03.2006 г. состояние больной стабильное, сознание ясное боли в области оперативного вмешательства не беспокоят. Глотание свободное, голос громкий. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Гемодинамика стабильная АД — 110/70 мм рт.ст., ЧСС — 98/мин., паци-

ентка переводится в хирургическое отделение.

За время наблюдения в хирургическом отделении состояние больной оставалось удовлетворительным, сохранялся умеренный сухой кашель. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные АД — 120/70 мм рт.ст., ЧСС — 86/мин. Со стороны послеоперационной раны без признаков воспаления.

Вечером 24.03.2006 г. (через 3-е суток после операции) состояние пациентки ухудшилось, появилась одутловатость лица и шеи, одышка, усилился кашель. В 21.40 с явлениями нарастающей дыхательной недостаточности и подкожной эмфиземы в области нижней части лица и шеи больная переведена в отделение анестезиологии и реанимации.

25.03.2006 г. 9.00 — состояние больной остается тяжелым. Сознание ясное, жалобы на сохраняющийся сухой кашель. Отмечается нарастание подкожной эмфиземы в области лица, шеи с переходом на подключичную область, большие спира. В легких дыхание жесткое, проводится с обеих сторон, незначительно ослабленное в нижних отделах, сохраняется дыхательная недостаточность, ЧД — 24-26/мин, SaO₂ — 92-94% на фоне ингаляции кислорода до 5 л/мин. АД — 140/80 мм рт.ст., ЧСС — 90/мин. На рентгенограмме органов грудной клетки определяется наличие подкожной эмфиземы в области шеи и верхней половины грудной клетки, пневмомедиастинум.

Больная консультирована проф. М.Б. Скворцовым, выполнена ФБС на которой выявлен линейный разрыв задней стенки трахеи до 4 см на 1-1,5 см выше карины. В связи с наличием повреждения мембранозной части трахеи, нарастанием подкожной эмфиземы и пневмомедиастинума принято решение о проведении оперативного лечения с целью ушивания разрыва трахеи.

25.03.2009 г. в 16.00 под многокомпонентной анестезией с ИВЛ произведена правосторонняя боковая торакотомия, ушивание раны трахеи. Учитывая наличие повреждения трахеи, предполагаемый объем оперативного вмешательства и необходимость односторонней вентиляции, интубацию левого бронха проводили под контролем фибробронхоскопии трубкой №7 с манжеткой. Течение анестезии гладкое, длительность операции составила — 155 мин, длительность анестезии — 175 мин. После окончания операции больная переведена в отделение анестезиологии и реанимации на продленную ИВЛ.

В 6.00 26.03.09 г. состояние пациентки стабильное, сознание ясное. Мышечный тонус достаточный. Дыхание через интубационную трубку самостоятельное, адекватное — 22/мин. АД — 130/70 мм рт.ст., ЧСС — 110/мин. После проведения санационной ФБС больная экстубирована, дыхание без затруднений, SaO₂ — 88-90% на фоне ингаляции кислорода до 3 л/мин. Подкожная эмфизема в области лица, шеи и верхней половины туловища не нарастает. По дренажам из плевральной полости сброса нет.

Послеоперационный период протекал без осложнений, дренажи из плевральной полости удалены на 3-и сутки. На контрольной рентгенограмме грудной клетки от 29.03.2009 г.: правое легкое расправлено, в нижних отделах признаки гиповентиляции. Нарастания подкожной эмфиземы не отмечается. 03.04.2006 г. больная была переведена в хирургическое отделение, а 07.04.2006 г. выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

В представленном клиническом примере пациентка имела большинство факторов риска, обуславливающих возможность повреждения трахеи (небольшой рост — 152 см, возраст более 50 лет, длительность основного заболевания свыше 10 лет, ожирение I ст.). Кроме того, сама операционная позиция могла способствовать возникновению данного повреждения, поскольку предусматривала переразгибание шеи и могла способство-

вать возрастанию давления в манжетке интубационной трубки. В послеоперационном периоде единственным симптомом, который помог бы заподозрить наличие трахеального повреждения, являлся сохраняющийся сухой кашель, а развитие подкожной эмфиземы и пневмомедиастинума только на 4-е сутки после операции вероятнее всего обусловлены формированием к этому времени полного повреждения трахеи.

Таким образом, расширение возможностей хирургии и увеличение количества оперативных вмешательств свидетельствует о необходимости более тщательного обеспечения безопасности пациентов во время анестезии и операции, которая включает в себя не только вопросы непрерывного и полного мониторинга состояния пациентов, но и вопросы своевременной и полноценной профилактики ятрогенных повреждений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зенгер В.Г. Хирургия повреждений гортани и трахеи. — М.: Медкнига, 2007. — 364 с.
2. Лазарев С.М., Трунина Т.В. Успешное консервативное лечение повреждения трахеи во время её интубации. — Вестн.хирур., 2008, № 1. — С.107-108.
3. Погодина А.Н., Николаева Е.Б., Болдина Д.А. Диагностика и лечение механических повреждений трахеи. — 2008. — С. 185-187.
4. Паришин В.Д., Погодина А.Н., Выжигина М.А., Русаков М.А. Ятрогенные постинтубационные разрывы трахеи// Анестезиология и реаниматология. — 2006. — № 2. — С. 9-13.
5. Романчишен А.Ф. Комментарий к статье А.М.Иванов, С.Д.Новиков, Д.С.Новиков «Благоприятный исход хирургического лечения искусственного разрыва трахеи»//Вестн.хирур. — 2008. — № 1. — С. 106.
6. Фоломеев В.Н., Сотников В.Н., Сотников А.В. и др. Диагностика и лечение больных с острыми постинтубационными и посттрахеостомическими стенозами гортани и трахеи//Вестник оториноларингологии. — 2002. — № 5. — С. 25-27.
7. Barbetakis N. Intraoperative tracheal reconstruction with bovine pericardial patch following iatrogenic rupture / Barbetakis N., Samanidis G., Paliouras D., Lafaras C., Bischiniotis T., Tsilikas C. — Patient Saf. Surg. 2008; Feb 20. — P.2-4.
8. Conti M., Pougéoise M., Wurtz A., et al. Management of postintubation tracheobronchial ruptures//Chest. — Vol. — 2006;130(2). P. 412-418.
9. Chen E., Logman Z., Glass P., Bilfinger T. A case of tracheal injury after emergent endotracheal intubation: a review of the literature and causalities//Anesth. Analg. — 2001. — Vol. 93. — P.1270-1271.
10. Gabor S., Renner H., Pinter H., et al. Indications for surgery in tracheobronchial ruptures / Eur. J. Cardiothorac Surg. — 2001. — Vol. 20(2). — P.399-404.
11. Guernelli N., Bragaglia R.B., Bricoli A. Tracheobronchial ruptures due to cuffed Carlens tubes//Ann. Thorac. Surg. — 1979. — Vol. 28. — P.66-68.
12. Hofmann H.S., Rettig G., Radke J., et al. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree//Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2002. — Vol. 21. — P.649-652.
13. Jougon J., Ballester M., Choukroun E., et al. Conservative treatment for postintubation tracheobronchial rupture//Ann. Thorac. Surg. — 2000. — Vol. 69(1). — P.216-220.
14. Kaloud H., Smolle-Juettner F.M., Prause G., List W.F. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree//Chest. — 1997. — Vol. 1123. — P.774-778.
15. Kouerinis I., Loutsidis A., Hountis P., Apostolakis E., Bellenis I. Treatment of iatrogenic injury of membranous trachea with intercostal muscle flap//Ann. Thorac. Surg. — 2004. — Vol. 78. — P.85-86.
16. Lafont D., Dartevelle P., Noviant Y. Déchirure trachéale après intubation par sonde de Carlens//Anesth. Analg. Réan. — 1981. — Vol. 38. — P.259-263.
17. Lampl L. Tracheobronchial injuries. Conservative treatment//Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. — 2004. — Vol. 3(2). — P.401-405.
18. Leinung S., Möbius C., Hofmann H.S., et al. Iatrogenic tracheobronchial ruptures — treatment and outcomes//Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. — 2006. — Vol. 5(3). — P. 303-306.
19. Massard G., Rougé C., Dabbagh A., et al. Tracheobronchial lacerations after intubation and tracheostomy//Ann. Thorac. Surg. — 1996. — Vol. 61(5). — P.1483-1487.
20. Meyer M. Iatrogenic tracheobronchial lesions: a report on 13 cases//Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2001. — Vol. 49. — P.115-119.
21. Ramos I.R., Moya A.J., Morera A.R., et al. Iatrogenic tracheal rupture after endotracheal intubation. — Cir. Esp. — 2006. — Vol. 80(1). — P.46-48.
22. Tsunozuka Y., Sato H., Hiranuma C., et al. Spontaneous tracheal rupture associated with acquired tracheobronchomalacia / //Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2003. — Vol. 9. — P.394-396.
23. Yüceyar L., Kaynak K., Cantürk E., Aykac B. Bronchial rupture with a left-sided polyvinylchloride double-lumen tube// Acta Anaesthesiol. Scand. — 2003. — Vol. 47. — P.622.

Адрес для переписки: 664046, Иркутск, ул. Байкальская, 188, Клиническая больница № 1, Голубу Игорю Ефимовичу — заф. каф., профессор

© ГОЛОВОЧЕСОВА Г.А. — 2009

АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН НЕКОНТРОЛИРУЕМОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Г.А. Головоchesова

(Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск, ректор — д.м.н., проф. В.А. Доровских, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Ю.С. Ландышев)

Резюме. Цель исследования: Провести анализ основных причин низкого контроля над симптомами бронхиальной астмы (БА). Методы исследования обследованы 53 пациента (49 женщин, 4 мужчины) трудоспособного возраста 51,8 (±0,8) лет страдающих БА. Результаты: у 84,5% пациентов БА была неконтролируемая. Преобладали тяжелые (21,8%) и среднетяжелые (62,6%) формы БА. Базисную терапию получали только 33,9% больных. У 22,4% базисная терапия не назначалась лечащим врачом, в 39,6% случаев причиной отказа от базисной терапии является «страх побочных эффектов», в 24,5 % «отсутствие эффекта» назначенного лечения, 13,2% больных отказались от лечения вследствие высокой стоимости препаратов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, контроль, базисная терапия, причины неконтролируемого течения.

ANALYSIS OF MAIN REASONS OF UNCONTROLLED COURSE OF BRONCHIAL ASTHMA

G.A. Golovochesova

(Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk)