

В.Э. Кокорина

ФОРМИРОВАНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ РУБЦОВОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Дальневосточный государственный медицинский университет (Хабаровск)

Рефлюкс желудочного содержимого в область посттравматических раневых поверхностей гортани и трахеи следует рассматривать, как один из ведущих факторов патогенеза формирования рубцового процесса при продленной интубации. Своевременная коррекция данной патологии позволит снизить процент постреанимационных рубцовых стенозов гортани и трахеи.

Ключевые слова: реанимационные мероприятия, рубцовый стеноз, гастроэзофаголарингеальный рефлюкс

FORMING OF POSTTRAUMATIC CICATRICAL DEFORMITY OF LARYNX AND TRACHEA

V.E. Kokorina

Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Gastric contents reflux to the area of posttraumatic wound surfaces of larynx and trachea should be considered as one of the basic factors of pathogenesis of cicatrices forming at prolonged intubation. Proper correction of this pathology results in lower rate of postreanimation cicatrival stenosis of larynx and trachea.

Key words: resuscitation, cicatrival stenosis, gastroesophagolaryngeal reflux

Учитывая резкий рост количества ятрогенных рубцовых стенозов полых органов шеи за последние годы с 5,4 до 92 % [5, 7], особо актуальным стал вопрос разработки системы профилактики подобных осложнений в условиях отделений интенсивной терапии. Значительное снижение количества подобных осложнений позволит резко ограничить количество больных нуждающихся в дальнейшей длительной, многоэтапной реабилитации в условиях торакальных и ЛОР-отделений. Бережная интубация с учетом индивидуальной выраженности гортанно-трахеального угла и подбор адекватного размера интубационной трубки позволяет уже на первом этапе нахождения больного в отделении интенсивной терапии избежать травм полых органов шеи [1, 3, 4]. Однако даже при условии соблюдения общепринятых стандартов ведения пациентов в отделении интенсивной терапии процент осложнений продленной интубации, в виде рубцовой деформации просвета гортани и трахеи, остается высоким [4, 5]. Среди факторов способствующих формированию рубцовой деформации просвета все большее количество исследователей уделяют внимание влиянию рефлюкса желудочного и дуоденального содержимого в гортань и трахею [1, 6, 7]. У пациентов, находящихся на длительной интубации существует ряд факторов риска развития гастроэзофаголарингеального рефлюкса. Аспирация желудочного содержимого, возникшая в момент травмы (синдром Мендельсона), зачастую диагностируется вовремя, то рефлюкс, сформированный в результате длительного стояния пищевода зонда, в результате несостоятельности пищеводных сфинктеров, остается на практике зачастую незамеченным [6, 8, 9].

Формированию постинтубационных осложнений способствует имеющаяся аспирация желудочного содержимого и выраженные воспалительные изменения слизистой гортани и трахеи. Агрессивное желудочное содержимое способно в короткие сроки вызывать в зоне микротравм слизистой оболочки гортани и трахеи, сформировавшихся от воздействия интубационной трубки, воспаление и хондроперихондрит хрящей гортани и трахеи [4, 7]. Увеличение глубины поражения до хрящевой основы гортани и трахеи служит основой развития грубой рубцовой деформации просвета органов.

Целью исследования явился анализ влияния рефлюкса желудочного и дуоденального содержимого на формирование рубцовой деформации просвета гортани и трахеи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период 2002 – 2004 гг. под наблюдением в отделении интенсивной терапии и реанимации ГУЗ ККБ № 2 г. Хабаровска находилось 73 человека, находившиеся на продленной интубации различные сроки от 2 до 15 дней. Для выявления патологических изменений слизистой оболочки всем пациентам проводился эндоскопический осмотр пищевода, гортани и трахеи на третьи, шестые, девятые сутки интубации. Изучение проявлений гастроэзофаголарингеального рефлюкса у данной категории пациентов затруднено невозможностью проведения рН мониторинга, в связи с чем, для подтверждения рефлюкса желудочного содержимого в глотку применялись лакмусовые тест полоски. Даже однократное снижение рН ниже 4 расценивалось как подтверждение рефлюкса. Также несомненным подтверждением на-

личия рефлюкса являлись воспалительные изменения в пищеводе с очагами эрозий и язв.

У данных пациентов при эзофагоскопии верифицировались стрессовые язвы в дистальной части — 23 (31,5 %) и проксимальной зоне пищевода — 36 (49,3 %). Имеющиеся временные анатомические нарушения нижнего пищеводного сфинктера (дилатация зондом) в половине случаев — 37 (50,6 %) сопровождались дисфункцией перистальтики пищевода. Подобный высокий уровень распространения дисфункции перистальтики пищевода у реанимационных пациентов вероятно связан не только с длительной экспозицией соляной кислоты, но и с центральными стволовыми нарушениями моторики.

Подтверждение гастроэзофаголарингеального рефлюкса при скрининговом осмотре пациентов находящихся на продленной интубации были выявлены в 64 (87,6 %) случаях. Подобные показатели почти вдвое превышает частоту распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в популяции.

Сроки интубации пациентов были строго индивидуальны и зависели от степени нарушения сознания, прогноза основного заболевания, выраженности кашлевого рефлекса. У большинства пациентов различные формы расстройства дыхания явились следствием тяжелой черепно-мозговой травмы с повреждением стволовой части головного мозга, с сочетанием центральных и периферических расстройств дыхания.

На этом фоне у 55 (75 %) отмечалось значительное снижение кашлевого и глотательного рефлексов, вплоть до утраты. Дыхательные пути переполнялись продуктами аспирации и бронхиальной секреции.

Возникающая вследствие этих дыхательных нарушений гиповентиляция, гипоксемия — увеличивала проницаемость мозговых сосудов. В первые сутки после травмы отмечалось снижение уровня насыщения кислородом крови до 75—80 %. Присоединяющаяся гиперкапния вызывала расширение сосудов мозга. Эти изменения газового состава крови и диаметра мозговых сосудов приводили к появлению новых очагов геморрагии, усилению отека мозговой ткани и увеличению внутричерепного давления.

Ограничение нахождения интубационной трубки было вызвано быстрым развитием отека и изъязвления слизистой оболочки гортани и трахеи. У 12 пациентов, с синдромом Мендельсона, аспирацией желудочного содержимого очаги поверхностных эрозий на слизистой гортани, с резкой гиперемией в межчерпаловидной области отмечались уже в первые сутки при интубации. При эндоскопическом осмотре на третьи сутки чаще всего очаги повреждения слизистой оболочки фиксировались в области стояния манжеты преимущественно по задней стенке гортани. Подобные изменения фиксировались у 59 (80,2 %) пациентов. Данная локализация объясняется ишемическим сдавлением этой зоны между раздутой манжетой и носопищеводным зондом. При своевременной коррекции степени растяжения ман-

жеты интубационной трубки у 21 (28,8 %) пациентов наблюдалась эпителизация поверхностных эрозий в течение суток.

В 38 случаях, на фоне выраженной аспирации и неоднократных симптомов рефлюкса, даже при прекращении воздействия повреждающего фактора (перераздутая манжета интубационной трубки), на задней стенке трахеи отмечались очаги эрозии с налетами фибрина. У 4 (5,4 %) пациентов к 6 суткам в этой зоне сформировался трахеопищеводный свищ, облегчающий заброс желудочного содержимого в гортань. Подобное осложнение значительно ухудшало прогноз реабилитации пациента и требовало проведения дополнительных этапов хирургического лечения.

Дополнительными уязвимыми участками гортани и трахеи при длительной интубации явилась межчерпаловидная область и зона передней комиссуры. Раневые поверхности в этих областях после извлечения интубационной трубки сопрягаются с формированием плотного соединительнотканного рубца. У пациентов с рефлюксом желудочного содержимого при этом наблюдалось образование «языков грануляционной ткани», исходящей из области черпаловидного хряща. При гистологическом исследовании этой грануляционной ткани обнаружена инфильтрация ее сосудами капиллярного типа, с плотной хронической лимфоплазмочитарной инфильтрацией со значительной примесью лейкоцитов.

Аналогичный рост грануляционной ткани по краю трахеостомического отверстия у 8 (10,1 %) пациентов, приводил к obturации его просвета трахеи при смене трахеостомической канюли персоналом. Преимущественный рост грануляций по верхнему краю также сопровождался массивным забросом желудочного содержимого в гортань.

Таким образом, длительная, более двух часов местная ишемия слизистой оболочки гортани и трахеи приводит к появлению очагов поверхностных эрозий, последующая же аппликация агрессивного желудочного содержимого увеличивает глубину повреждения приводя к некрозу, воспалению с появлением продуктивного компонента в виде роста грануляций в просвет органа, развитием хондроперихондрита, с сужением его в этой зоне и последующего стеноза, вплоть до облитерации и атрезии просвета гортани и трахеи.

ВЫВОДЫ

Рефлюкс желудочного содержимого в область посттравматических раневых поверхностей гортани и трахеи следует рассматривать, как один из ведущих факторов патогенеза формирования рубцового процесса при продленной интубации. Своевременная коррекция данной патологии позволит снизить процент постреанимационных рубцовых стенозов гортани и трахеи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. От патологии к клинике и лече-

нию / А.В. Калинин // Рус. мед. журнал. — 1996. — Т. 4, № 3. — С. 144—148.

2. Фоломеев В.Н. Результаты лечения больных с постинтубационными стенозами гортани и трахеи / В.Н. Фоломеев, Е.Г. Ежова, К.П. Осипова // Оториноларингология на рубеже тысячелетий: Матер. XVI съезда оториноларингологов РФ, 21—24 марта 2001 г. — Сочи, 2001. — С. 494—500.

3. Юнина А.И. Классификация и функциональная хирургия структурных параличей гортани и трахеи / А.И. Юнина // Современные проблемы физиологии и патологии голоса и речи. — М., 1973. — С. 14—17.

4. Andze G.O. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in 500 children with respiratory

symptoms: the value of pH monitoring / G.O. Andze // J. Pediatr. Surg. — 1991. — Vol. 26. — P. 295—299.

5. Gaynor E.B. Gastroesophageal reflux as an etiologic factor in laryngeal complications of intubations / E.B. Gaynor // Laryngoscope. — 1988. — Vol. 98. — P. 972—979.

6. Jindal J.R. Gastroesophageal reflux disease as a likely cause of «idiopathic» subglottic stenosis / J.R. Jindal // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. — 1994. — Vol. 103. — P. 186—191.

7. Koufman J.A. The otolaryngologic manifestation of reflux disease. A clinical investigation of 225 patients hour pH monitoring and an experimental investigation pepsin in the development of laryngeal injury / J.A. Koufman // Laryngoscope (supplement 53). — 1991. — Vol. 1. — P. 1—78.