

4. Нестеренко Ю.А., Лантев В.В., Михайлузов С.В. *Диагностика и лечение деструктивного панкреатита*. — М.: Бином-Пресс, 2004.
5. Пугаев А.В., Волков В.С., Григорина-Рябова Т.В. и др. // *Материалы IX всероссийского съезда хирургов*. — Волгоград, 2000. — С. 98.
6. Шулуто А.М., Данилов А.И., Пыхтин Е.В. // *Хирургия некротизирующего панкреатита: материалы межрегиональной научно-практической конференции*. — Екатеринбург, 2001. — С. 71–72.
7. Beger H.G., Rau B., Isenmann R. // *Chirurg*. — 2000. — Vol. 71, No. 3. — P. 274–280.
8. Bradley E.L. III. // *Bradley E.L. III. Acute pancreatitis*. — New York: Raven Press, 1994. — P. 817–823.

Поступила в редакцию 30.04.2007.

CHOOSING METHOD OF SURGERY TO CURE SUPPURATIVE AND NECROTIC COMPLICATIONS OF PANCREATONECROSIS

B.S. Briskin, M.D. Dibirov, O.Kh. Khalidov, G.S. Rybakov, D.Z. Aliev, A.E. Shebzukhov

Moscow State University of Medicine and Dentistry

Summary — In case of pancreatonecrosis, suppurative and necrotic complications lead among the causes of lethality. The paper summarizes analysis of surgeries conducted to 168 patients suffering from suppurative and necrotic complications of pancreatonecrosis, and shows up advantages of "open" stepwise extra-peritoneal miniapproach using Mini-assistant kit over "closed" methods of surgery.

Pacific Medical Journal, 2007, No. 4, p. 38–40.

УДК 616.22/23-02:616.33/34-008.8

В.Э. Кокорина

ФОРМИРОВАНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ РУБЦОВОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ

Дальневосточный государственный медицинский университет (г. Хабаровск)

Ключевые слова: реанимация, рубцовый стеноз, гастроэзофаголарингеальный рефлюкс.

Учитывая резкий рост частоты 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 интенсивной терапии. Значительное снижение количества рубцовых деформаций здесь позволит резко ограничить число больных, нуждающихся в 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 этому, 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. Если аспирация желудочного содержимого, возникшая в момент травмы (синдром Мендельсона), зачастую диагностируется вовремя, то рефлюкс, сформированный в результате длительного стояния пищевода зонда, по причине несостоятельности пищеводных сфинктеров, остается на практике зачастую незамеченным [2, 6].

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

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

За 2002–2004 гг. в отделении интенсивной терапии и реанимации краевой клинической больницы № 2 (г. Хабаровск) наблюдались 73 человека, находившиеся на продленной интубации — от 2 до 15 дней. Для выявления изменений слизистой оболочки всем пациентам выполнялся эндоскопический осмотр пищевода, гортани и трахеи на 3-и, 6-е и 9-е 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 водородного показателя ниже 4 расценивалось как подтверждение рефлюкса. Также несомненным подтверждением наличия рефлюкса были воспалительные изменения в пищеводе с формированием эрозий и язв.

У данных пациентов при эзофагоскопии верифицировались стрессовые язвы в дистальной (31,5%) и проксимальной (49,3%) частях пищевода. Временные анатомические нарушения нижнего пищеводного сфинктера (дилатация зондом) в половине случаев сопровождались дисфункцией перистальтики пищевода. Подобный высокий уровень распространения дисфункции перистальтики у реанимационных пациентов, вероятно, связан не только с длительной экспозицией соляной кислоты, но и с центральными стволковыми нарушениями. Подтверждение гастроэзофаголарингеального рефлюкса при скрининговом

осмотре были выявлены в 64 случаях (87,6%). Подобные показатели почти вдвое превышают частоту распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в популяции.

Сроки интубации зависели от степени нарушения сознания, прогноза основного заболевания, выраженности кашлевого рефлекса. У большинства пациентов различные формы расстройств дыхания явились следствием тяжелой черепно-мозговой травмы с повреждением ствола головного мозга. На этом фоне у 55 человек отмечено значительное снижение выраженности кашлевого и глотательного рефлексов, вплоть до их утраты. Дыхательные пути переполнялись продуктами аспирации и бронхиальной секреции.

Возникающие вследствие этих дыхательных нарушений гиповентиляция и гипоксемия увеличивали проницаемость мозговых сосудов. В первые сутки после травмы отмечалось снижение уровня насыщения крови кислородом до 75–80%. Присоединяющаяся гиперкапния вызывала расширение сосудов мозга. Эти изменения газового состава крови и диаметра мозговых сосудов приводили к появлению новых очагов геморрагий, 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 человек с синдромом Мендельсона очаги поверхностных эрозий на слизистой оболочке гортани и резкая гиперемия межчерпаловидной области регистрировались при интубации уже в первые сутки. При эндоскопическом осмотре на третьи сутки чаще всего очаги повреждения слизистой оболочки фиксировались в области стояния манжеты, преимущественно по задней стенке гортани. Подобные изменения обнаружены у 59 пациентов (80,2%). Данная локализация объясняется ишемизирующим сдавлением этой зоны между раздутой манжетой и носопищеводным зондом. При своевременной коррекции степени растяжения манжеты интубационной трубки у 21 больного произошла эпителизация поверхностных эрозий в течение суток.

В 38 случаях на фоне аспирации и неоднократных эпизодов рефлюкса даже при прекращении воздействия повреждающего фактора (перераздутая манжета интубационной трубки) на задней стенке трахеи отмечались эрозии с налетом фибрина. У 4 пациентов к шестым суткам здесь сформировался трахеопищеводный свищ, облегчавший заброс желудочного содержимого в гортань. Подобное осложнение значительно ухудшало прогноз реабилитации и требовало проведения дополнительного хирургического пособия.

Другими уязвимыми участками гортани и трахеи при длительной интубации оказались межчерпаловидная область и зона передней комиссуры. Раневые поверхности в этих областях после извлечения интубационной трубки соприкасаются с формированием плотного соединительно-тканного рубца. У пациентов с рефлюксом желудочного содержимого при этом

наблюдалось образование «языков грануляционной ткани», исходящих из области черпаловидного хряща. Аналогичный рост грануляций по краю трахеостомы у 8 человек привел к obturации просвета трахеи при смене трахеостомической канюли персоналом. Преимущественный рост грануляционной ткани по верхнему краю также сопровождался массивным забросом желудочного содержимого в гортань.

Таким образом, более чем 2-часовая ишемия слизистой оболочки гортани и трахеи способствует появлению 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, развития хондропериостита с формированием в этой зоне стеноза вплоть до последующей облитерации и атрезии просвета гортани и трахеи. Рефлюкс желудочного содержимого в область посттравматических раневых поверхностей гортани и трахеи следует рассматривать как один из ведущих факторов патогенеза рубцового процесса при продленной интубации. Своевременная коррекция данной патологии позволит снизить процент постреанимационных рубцовых стенозов гортани и трахеи.

Литература

1. Калинин А.В. // *Русский мед. журн.* — 1996. — Т.4, № 3. — С. 144–148.
2. Фоломеев В.Н., Ежова Е.Г., Осипова К.П. // *Оториноларингология на рубеже тысячелетий: мат. XVI съезда оториноларингологов РФ.* — Сочи, 2001. — С. 494–500.
3. Юнина А.И. // *Современные проблемы физиологии и патологии голоса и речи.* — М., 1973. — С. 14–17.
4. Andze G.O. // *J. Pediatr. Surg.* — 1991. — Vol. 26. — P. 295–299.
5. Gaynor E.B. // *Laryngoscope.* — 1988. — Vol. 98. — P. 972–979.
6. Jindal J.R. // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* — 1994. — Vol. 103. — P. 186–191.
7. Koufman J.A. // *Laryngoscope (suppl. 53).* — 1991. — Vol. 1. — P. 1–78.

Поступила в редакцию 30.04.2007.

FORMATION OF POSTTRAUMATIC CICATRICAL DEFORMITY IN LARYNX AND TRACHEA

V.E. Kokorina

Far-Eastern State Medical University (Khabarovsk)

Summary — The paper summarizes observations of 73 patients who underwent artificial pulmonary ventilation. In most cases (87.6%), doctors confirmed gastroesophagolaryngeal reflux of gastric contents. In case of Mendelson's syndrome (12 patients), erosive and ulcerative affections of larynx were detected within the first day after intubation. On the third day, these types of affection were observed in 80.2% of cases. In case of long-term intubation the reflux of the gastric contents in larynx and trachea caused granulations. Therefore, the reflux of gastric contents into traumatic injury zone of mucous tunic should be deemed as one of the leading risk factors for postreanimation cicatricial stenosis of larynx and trachea.

Pacific Medical Journal, 2007, No. 4, p. 40–41.