

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТРАХЕОСТОМИЧЕСКОЙ ТРУБКИ С КАНАЛОМ ДЛЯ САНАЦИИ НАДМАНЖЕТОЧНОГО ПРОСТРАНСТВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПОСТИНТУБАЦИОННОГО ЛАРИНГИТА

А.А. Полупан, Е.В. Кошкина, М.Я. Красносельский, А.С. Горячев

Городская клиническая больница №67

НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН

Клиническое наблюдение. Больной Ч., 47 лет поступил в ОКР Городскую клиническую больницу №67 12.10.07 с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, отеки ног.

Из анамнеза: в течение длительного времени употребляет алкоголь, 10 лет курит. В течение года отмечает неритмичное сердцебиение. В течение последних 6 месяцев беспокоят отеки нижних конечностей, одышка. За медицинской помощью не обращался. Настоящее ухудшение в течение последних 2 недель, когда сердцебиения участились, narosла слабость. За два дня до госпитализации появилась одышка в покое, усиливающаяся в положении лежа. В связи с прогрессирующим ухудшением самочувствия 12.10.07 вызвал скорую медицинскую помощь, был госпитализирован в отделение кардиореанимации ГКБ № 67.

Данные осмотра: Состояние тяжелое. Кожные покровы обычной окраски, акроцианоз, ЧД – 22/мин, Т – 36,7°C. Выраженные отеки голеней и стоп. Грудная клетка эмфизематозная. Аускультативно дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, ослаблено в базальных отделах. Перкуторно-коробочный звук, притупления перкуторного звука нет. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный. Шумов нет. ЧСС – 128/мин, ЧСС – 104/мин. АД – 100/70 мм рт.ст. Живот не вздут, мягкий, безболезненный во всех отделах. Перистальтика выслушивается.

Данные инструментальных исследований:

ЭКГ: фибрилляция предсердий, неполная блокада ПНПГ. ЧСС – 128/мин. ЭХО-КГ: выраженная дилатация всех камер сердца, диффузное снижение сократимости миокарда, относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. ПП – 42 мм, ЛП – 49 мм, КДО ЛЖ – 270 мл, КСО ЛЖ – 180 мл, УО ЛЖ – 70 мл, ФВ ЛЖ – 32%, КДО ПЖ – 220 мл, КСО ПЖ – 150 мл, регургитация 3 степени на митральном клапане, регургитация 3 степени на трикуспидальном клапане. Легочная гипертензия – около 50 мм рт.ст. НПВ на вдохе не коллабируется. РГ ОГК: застойные явления в малом круге кровообращения. Двусторонний малый гидроторакс.

Установлен клинический диагноз: Дилатационная кардиомиопатия токсического генеза, непрерывно рецидивирующая форма фибрилляции предсердий. НК IIб. NYHA IV. Назначены следующие препараты – карведилол 6,25 мг 2 р/сут, дигоксин 0,25 мг 1 р/сут, верошпирон 100 мг 2р/сут, фуросемид 60 мг в/в однократно при поступлении, гепарин 5000 ЕД п/к 4 р/сут, варфарин 2,5 мг 1 р/сут под контролем МНО, оmez.

Через 2 часа после поступления у пациента спонтанно восстановился синусовый ритм, после чего произошла внезапная остановка дыхания и кровообращения. Проводилась сердечно-легочная реанимация, включающая в себя непрямой массаж сердца, оротрахеальную интубацию с переводом пациента на ИВЛ аппаратом Drager Savina, в/в введением адреналина, атропина. При интубации была использована трубка с внутренним диаметром 8,5 мм. Через 8 мин реанимационных мероприятий была восстановлена сердечная деятельность (синусовый

ритм). Гемодинамика оставалась нестабильной с тенденцией к гипотензии, в связи с чем проводилась инотропная поддержка допамином 8 мкг/кг/мин.

ЭХО-КГ: ЭХО-признаки выраженной легочной гипертензии. Давление в легочной артерии 60 мм рт.ст.

ЭКГ: синусовый ритм, р-pulmonale, полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Перфузионная сцинтиграфия легких: признаки тромбоза мелких ветвей легочной артерии.

Таким образом, тяжесть состояния пациента была расценена как острая правожелудочковая и дыхательная недостаточность на фоне тромбоза легочной артерии. Проводилась гепаринотерапия (гепарин в/в со скоростью 1200 ЕД/ч). АЧТВ на этом фоне составляло 45–58 сек. Системный тромболизис не проводился, так как при сцинтиграфии легких не было выявлено массивной ТЭЛА.

В дальнейшем отмечалась положительная динамика: 15.10.07 гемодинамика стабилизировалась, прекращена инфузия допамина. 16.10.07 пациент активен, бодрствует, живо реагирует на осмотр, выполняет инструкции. Гемодинамика стабильная, ИВЛ в режиме ASB с поддержкой давлением (PS) 12 см вод.ст. Фракция кислорода в дыхательной смеси 30%. Частота дыханий – 18/мин, показатели газового состава крови в пределах нормы. Пациент успешно прошел тест готовности к переводу на самостоятельное дыхание (30 минут спонтанного дыхания в режиме CPAP 5 см вод.ст. увлажненным атмосферным воздухом без признаков утомления или декомпенсации) [7]. Было принято решение об экстубации. Сразу после экстубации отмечалась осиплость голоса и шумное дыхание на вдохе. Через 20 мин после экстубации отмечено включение дополнительной мускулатуры и втяжение надключичных областей на вдохе. На фоне снижения сатурации артериальной крови кислородом по данным пульсоксиметрии (Sa – 66%) возникло психомоторное возбуждение и нарастание дыхательной недостаточности. Была выполнена повторная интубация трахеи. Во время интубации при прямой ларингоскопии определялась выраженная отечность голосовых складок и надскладочных структур гортани со стенозом гортани III степени. Был поставлен диагноз «Острый постинтубационный ларингит». В связи с выраженным сужением входа в гортань интубация была выполнена трубкой с внутренним диаметром 6,5 мм. После возобновления ИВЛ в режиме SIMV через 30 мин удалось нормализовать показатели газового состава крови, через 40 мин удалось перейти на ИВЛ в режиме ASB с поддержкой давлением (PS) 18 см вод.ст.

Принято решение о трахеостомии, поскольку единственным препятствием к прекращению ИВЛ и переводу на самостоятельное дыхание было нарушение проходимости верхних дыхательных путей, а пролонгирование интубации повышало риск формирования постинтубационного стеноза гортани [3].

Под внутривенной анестезией пропофолом и фентанилом была выполнена нижняя хирургическая трахео-

стомию с канюляцией трахеи трахеостомической трубкой фирмы «Portex» с внутренним диаметром 8,5 мм серии «Blue line Ultra Soft Seal» со специальным каналом для санации надманжеточного пространства. Данный канал открывался в трахею выше герметизирующей манжетки и позволяет эвакуировать секрет из верхних отделов трахеи, безопасно промывать это пространство и, при необходимости, вводить лекарства для местного воздействия на слизистую гортани и трахеи. После операции через 2 часа пациент был переведен в режим ИВЛ CPAP 5 см вод. ст. На следующий день (17.10.07) пациент был переведен на самостоятельное дыхание через трахеостому с использованием тепловлагосберегающего фильтра («искусственный нос»).

Удаление интубационной трубки и прекращение ИВЛ позволило начать активизацию пациента: стоять возле постели, сидеть на стуле, самостоятельно принимать пищу. Через канал для санации надманжеточного пространства пациенту после промывания стерильным физиологическим раствором 6 раз в сутки вводили приготовляемую ex tempore смесь, содержащую 2 мг димедрола, 4 мг дексаметазона и 30 мг диоксида на 10 мл физиологического раствора. На фоне проводимой терапии трижды выполнялась контрольная фиброларинготрахеоскопия (18.10.07, 22.10.07 и 24.10.07) отмечался постепенный регресс отека гортани. 24.10.07 в ходе контрольной фиброларинготрахеоскопии констатирован практически полный регресс воспалительных изменений и отека гортани, хорошая подвижность голосовых складок. Была выполнена деканюляция трахеи. Трахеостомическая рана зажила вторичным натяжением. перевязки выполнялись с использованием мази «Бетадин». 26.10.07 пациент был переведен в ЛОР-отделение и через 5 дней выписан домой.

Через год (09.11.08) пациенту была выполнена фиброларинготрахеоскопия, не выявившая признаков стенозирования гортани.

Обсуждение

Постинтубационный ларингит и отек гортани являются одними из наиболее частых осложнений интубации трахеи, несмотря на рутинное использование интубационных трубок с манжетами низкого давления [6]. Частота развития отека гортани после плановой экстубации может достигать 22% и возрастает при длительности интубации свыше 36 часов [4]. Вероятность развития ларингита увеличивается в тех случаях, когда интубация трахеи выполнялась по экстренным показаниям без предварительной подготовки пациента, при длительности ИВЛ более 7 дней, а также у пациентов младшей возрастной категории [5,9].

Развитие постинтубационного ларингита может служить причиной неудачи экстубации и перевода пациента на самостоятельное дыхание, увеличивая, таким образом, длительность искусственной вентиляции легких и пребывания в отделении реанимации [10]. В нескольких крупных рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях было продемонстрировано снижение частоты развития постинтубационного ларингита при профилактическом системном применении глюкокортикоидов перед экстубацией [1,2,8]. В приведенных работах использовались глюкокортикоидные препараты в больших дозах в течение 12 часов до эксту-

бации трахеи. Системное применение больших доз глюкокортикоидных гормонов сопряжено с высоким риском развития различных осложнений, в первую очередь желудочно-кишечных кровотечений. В связи с этим, целесообразным представляется местное применение глюкокортикоидных препаратов, что позволит с одной стороны снизить частоту развития неблагоприятных реакций, а с другой стороны – увеличить эффективность профилактики и лечения постинтубационного ларингита, создавая более высокую концентрацию препарата в слизистой трахеи, чем при системном применении. В настоящее время доступны интубационные и трахеостомические трубки с портом для надманжеточной аспирации, который также может быть использован для интратрахеального введения лекарственных препаратов.

В приведенном клиническом случае продемонстрирована эффективность местного применения глюкокортикоидных гормонов, вводимых через порт трахеостомической трубки, при лечении постинтубационного ларингита. В литературе мы не нашли работ, в которых бы говорилось о возможности местного применения глюкокортикоидов в профилактике и лечении постинтубационного ларингита. Нам представляется перспективным исследование эффективности и безопасности интратрахеального введения глюкокортикоидных гормонов для профилактики и лечения постинтубационного ларингита.

Литература

1. Anene O, Meert KL, Uy H, Simpson P, Sarnaik AP. *Dexamethasone for the prevention of postextubation airway obstruction: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Crit Care Med* 1996; 24: 1666–69.
2. Cheng KC, Hou CC, Huang HC, Lin SC, Zhang H. *Intravenous injection of methylprednisolone reduces the incidence of postextubation stridor in intensive care unit patients. Crit Care Med* 2006; 34: 1345–50.
3. Colice GL, Stukel TA, Dain B. *Laryngeal complications of prolonged intubation. Chest* 1989;96:877-884
4. Darmon JY, Rauss A, Dreyfuss D, et al. *Evaluation of risk factors for LE after tracheal extubation in adults and its prevention by dexamethasone. Anesthesiology* 1992; 77: 245–51.
5. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, et al. *Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. J Pediatr* 1994; 125:57–62
6. Deming MV, Oech SR. *Steroid and antihistaminic therapy for postintubation subglottic edema. Anesthesiology* 1961; 22: 933–36.
7. Esteban A, Alía I, Gordo F, et al: *Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. Am J Respir Crit Care Med* 1997, 156:459–465.
8. Ho LI, Harn HJ, Lien TC, Hu PY, Wang JH. *Postextubation LE in adults. Risk factor evaluation and prevention by hydrocortisone. Intensive Care Med* 1996; 22: 933–36.
9. Kemper KJ, Benson MS, Bishop MJ. *Predictors of postextubation stridor in pediatric trauma patients. Crit Care Med* 1991; 19:352–355
10. Torres A, Gatell JM, Aznar E, el-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, Gonzalez J, et al. *Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:137-41.