

М. А. Русаков, Л. М. Гудовский, А. Г. Елизаветский, М. И. Перельман

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ САМОФИКСИРУЮЩИХСЯ СИЛИКОНОВЫХ ЭНДОПРОТЕЗОВ ПРИ РУБЦОВЫХ СТЕНОЗАХ ТРАХЕИ

Научный центр хирургии РАМН

У многих больных с рубцовыми и опухолевыми стенозами трахеи эндоскопическое расширение просвета невозможно или эффект его непродолжителен, а радикальная хирургическая операция по разным причинам нежелательна или противопоказана. Обычно в таких случаях накладывают трахеостому и вводят трахеостомическую трубку, после чего многие больные становятся хроническими канюленосителями. В подобной ситуации S. Mihashi et al. (1981) предложили вводить в просвет трахеи стент-эндопротез, фиксируемый лигатурами к мягким тканям.

Несколько позже J. Dumon (1989) разработал трубчатые эндопротезы из силиконовой резины, самофиксирующиеся в области стеноза за счет особого профиля наружной поверхности. Использование этих эндопротезов позволило Дюмону обеспечить адекватное дыхание у 64 из 66 больных и избежать наложения трахеостомы, а у пациентов с ранее наложенной трахеостомой — закрыть трахеостомическое отверстие. Основными преимуществами предложенного метода автор считает малую инвазивность и быстроту выполнения.

С декабря 1991 г. по февраль 1992 г. эндо-

протезы типа Дюмона использованы в Научном центре хирургии РАМН у 6 больных с рубцовыми стенозами трахеи (таблица). Среди них было 3 мужчины и 3 женщины в возрасте 20—56 лет. У 4 пациентов был стеноз анастомоза после циркулярной резекции трахеи, у 1 посттрахеостомический рубцовый стеноз и у 1 — рестеноз трахеи после удаления тefлонового стента. Этот стент, введенный ранее по методике R. Atemiua et al. (1985) в связи с посттрахеостомическим рубцовым стенозом, мигрировал в правый главный бронх. У всех больных к моменту эндопротезирования просвет трахеи был сужен до 3—5 мм. Клинически сужение проявлялось одышкой в покое или при незначительной физической нагрузке и стридорозным дыханием. У больного с посттрахеостомическим стенозом трахея была сужена на двух уровнях — в шейном и грудном отделах, ему было введено 2 протеза. Всего 6 больным имплантировано 7 эндопротезов.

Эндопротезы, использованные нами, представляли трубку из силиконовой резины с наружным диаметром 11,5 мм и внутренним диаметром 8,5 мм. На наружной поверхности трубки

Таблица

Самофиксирующиеся силиконовые эндопротезы при рубцовых стенозах трахеи

Пол больных	Возраст, лет	Диагноз	Дата операции	Длина протеза, мм	Результат
Ж	42	Стеноз трахеогортанного анастомоза	13.12.91	60	Через 6 мес. протез не сместился, дыхание свободное
М	27	Стеноз трахеогортанного анастомоза	18.12.91	60	Самопроизвольное смещение через 12 часов
М	20	Посттрахеостомический стеноз шейного и среднегрудного отделов трахеи.	13.01.92	45	Через 5 мес. протез не сместился, дыхание свободное
		Состояние после временного эндопротезирования трахеи	7.02.92	40	Через 4 мес. протез не сместился, дыхание свободное
М	29	Посттрахеостомический стеноз трахеи	29.01.92	30	Через 5 мес. протез не сместился, дыхание свободное
Ж	56	Стеноз трахеального анастомоза	3.02.92	60	Самопроизвольное смещение через 6 часов
Ж	37	Стеноз трахеобронхиального анастомоза	2.03.92	40	Через 3 мес. протез не сместился, дыхание свободное

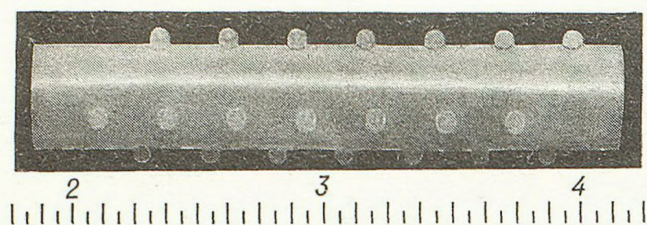


Рис. 1. Общий вид эндопротеза.

в шахматном порядке были расположены выступы цилиндрической формы высотой 2 мм и диаметром также 2 мм (рис. 1). В 4 случаях длина эндопротезов составляла 60 мм, а в двух других — 45 мм и 30 мм.

Эндопротезирование выполняли под внутривенным комбинированным наркозом с искусственной вентиляцией легких, которую проводили через жесткий бронхоскоп инъекционным способом. Непосредственно перед эндопротезированием всем больным производили бужирование тубусами бронхоскопа Фриделя (рис. 2, 3), при этом диаметр тубуса последовательно увеличивали с 8—9 до 11—12 мм. Затем дистальный конец последнего тубуса устанавливали тотчас выше стеноза, с его проксимального конца снимали осветительную коробку и вводили эндопротез в просвет тубуса. Это было легко сделать благодаря имеющейся на проксимальном конце тубуса бронхоскопа Фриделя светоконцентрирующей воронке. После этого осветительную коробку устанавливали на место, под контролем зрения толкателем проводили эндопротез через тубус и вводили в просвет стенозированного участка (рис. 4). В качестве толкателя использовали биопсийные щипцы. Протез устанавливали таким образом, чтобы его центральная часть располагалась на уровне стеноза, а верхний и нижний концы выходили в неизмененные отделы трахеи (рис. 5).

Из 6 больных у 4 отмечена прочная фиксация каждого из 5 эндопротезов в просвете суженного участка трахеи. Несмотря на то, что диаметр протеза был существенно меньше диаметра трахеи, ригидные ткани в области стеноза прочно удерживали эндопротез. У одной больной с выраженным гнойным трахеобронхитом в первые три дня происходило прилипание бронхиального секрета к внутренней поверхности протеза, что приводило к сужению его просвета и нарушениям вентиляции. В связи с этим ей приходилось ежедневно выполнять санационные трахеоскопии. В последующем характер секрета изменился и внутренняя поверхность эндопротеза, так же как и у трех других больных, оставалась чистой. Дыхание было адекватным, нарушений эвакуации мокроты не отмечалось. У двух других больных ткани в области стеноза были недостаточно ригидны и слабо фиксировали протез. У них произошло смещение протезов и

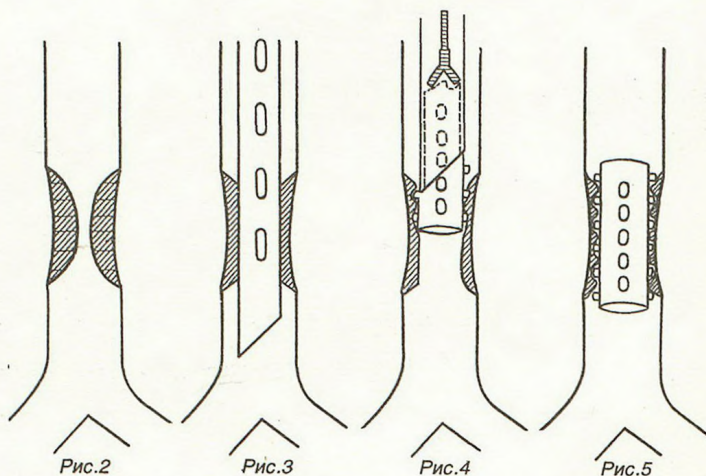


Рис. 2. Рубцовый стеноз трахеи.

Рис. 3. Бужирование стеноза.

Рис. 4. Введение эндопротеза.

Рис. 5. Эндопротез, фиксированный в области стеноза.

пациенты откашливали их через 6 и 12 часов после введения. Повторных попыток введения самофиксирующихся эндопротезов этим больным не предпринимали. Одной больной была произведена трахеопластика с введением Т-образной трубки Монтегери, второму больному произведено эндопротезирование тефлоновым эндопротезом с фиксацией лигатурой к мягким тканям шеи (по методике R. Amemiya et al., 1985).

У 4 из 6 больных использование эндопротезов типа Дюмона позволило нормализовать дыхание и избежать наложения трахеостомы. Однако у 3 больных диаметр протезов оказался недостаточным. Из них у 2 больных эндопротезы плохо зафиксировались в области стеноза и в течение первых суток самопроизвольно сместились, у третьей больной прилипание секрета к стенке эндопротеза приводило к нарушению дыхания.

J. Dumon (1989), имплантировавший 118 протезов 66 больным, наблюдал самопроизвольное смещение эндопротеза в 12 случаях; 7 из них были на раннем этапе работы, когда конструкция эндопротеза была недостаточно совершенной. Он считает, что для предупреждения смещения необходимы тщательное измерение диаметра просвета трахеи и подбор эндопротеза соответствующего размера. В случае миграции эндопротеза, которая у больных с рубцовыми стенозами происходит чаще, чем у пациентов с опухолями, он рекомендует замену на аналогичный протез большего диаметра.

Вторым по частоте осложнением является обтурация эндопротеза бронхиальным секретом. Она происходит при гнойном трахеобронхите и усугубляется вдыханием через трахеостому или интубационную трубку неувлажненного воздуха. J. Dumon (1990) сообщает, что это ос-

ложение встретилось у 2 из 66 больных. Среди наших пациентов частичное закрытие просвета эндопротеза секретом наблюдалось в одном случае. Кроме того, у одной больной мы были вынуждены отказаться от эндоскопического эндопротезирования из-за выраженного гнойного трахеобронхита.

Таким образом, первый опыт использования самофиксирующихся силиконовых эндопротезов показывает, что этот метод является весьма перспективным при лечении больных с рубцовыми стенозами трахеи различной этиологии. Относительным противопоказанием к эндопротезированию является выраженный гнойный трахеобронхит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Amemiya R., Matsushima Y., Kunii T. et al. Palliative tracheal tube stent without tracheotomy in tracheal stenosis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.— 1985.— Vol. 90, N 4.— P. 631—632.
2. Dumon J. A dedicated tracheobronchial stent // The World Congress for Bronchology, 6-th.— Tokyo, 1989.— P. 122.
3. Dumon J. A dedicated tracheobronchial stent // Chest.— 1990.— Vol. 97, N 2.— P. 328—332.
4. Mihashi S., Kawasaki H., Hirano M. Treatment for tracheal stenosis with CO₂ laser bronchoscope // Congress of International Society for Laser Surgery, 4-th. / Eds. K. Atsumi, N. Nimsakul.— Tokyo, 1981.— P. 42—44.

Поступила 29.06.92

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1992

УДК 616.24-008.444-085

И. Г. Даниляк, Т. С. Елигулашвили, Н. И. Ромашова, Т. Б. Непорожнева,
М. Г. Полуэктов

СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА АПНОЭ ВО СНЕ

Кафедра внутренних болезней № 2, Центр вегетативной патологии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

Синдром апноэ во сне (САС) — состояние, при котором происходит прекращение дыхания на 10 сек и более, причем на 1 час сна приходится более 5 таких эпизодов. Впервые этот термин ввел С. Cuilleminault в 1973 г. [2]. Частота САС достаточно высока — 1—3 % всей популяции, по данным разных авторов [6, 7]. I. Peter отметил повышенную готовность к развитию САС у 10 % мужчин в возрасте 40—59 лет [6]. У женщин САС возникает преимущественно в постменструальном периоде [6].

Различают обструктивную форму САС (ОСАС), наиболее часто встречающуюся (90 %), центральную и смешанную.

Предрасполагающими факторами развития ОСАС являются: короткая шея (46 %), состояние после ЛОР-операций (41 %), хронический вазомоторный ринит (23 %), аномалия нижней челюсти (23 %), искривление перегородки носа (18 %), макроглоссия (18 %), хронический синусит (14 %), аномалия нёба (9 %), гипертрофия миндалин (9 %) [3]. Кроме того, указываются возраст старше 50 лет, обструктивные заболевания легких, злоупотребление алкоголем, пребывание в условиях высокогорья [5].

Центральная форма САС наблюдается в 10 % случаев в основном у лиц с воспалительными и ишемическими повреждениями ствола головного мозга [11], при застойной сердечной недостаточности, парезах диафрагмы, нейромышечных заболеваниях [3, 7].

Патофизиологические механизмы развития

центральной и обструктивной формы САС различны. Предполагается, что при ОСАС остановка дыхания во сне обусловлена физиологическим снижением тонуса мышц гортани и глотки, наступающим в фазу быстрых движений глазных яблок и во время поверхностного сна (что бывает в норме и у здоровых людей), но у лиц с уменьшенной площадью поперечного сечения верхних дыхательных путей (в силу названных выше причин) эти изменения реализуются в эпизоды апноэ [1, 7]. Причиной центральной формы апноэ является нарушение центральной регуляции дыхания [11].

Клиника центральной и обструктивной формы также различна. Для пациентов с ОСАС характерны жалобы на дневную сонливость, сомнамбулию, энурез, снижение потенции, головную боль в утренние часы, нейропсихические расстройства [5—7]. Одним из ведущих признаков ОСАС считается храп, который в отличие от банального храпа имеет периодичность. При центральной форме САС больные жалуются на приступы одышки и удушья по ночам, плохой сон, депрессивные состояния [11].

При прогрессировании заболевания развиваются системная и легочная гипертензия, возникающая вследствие альвеолярной гипоксии, полиглобулия, легочное сердце, правожелудочковая недостаточность и нарушение сердечного ритма [6, 7].

При лечении больных ОСАС применяются как хирургические методы (увулопалатофаринго-