

Министерство здравоохранения и социального развития  
Российской Федерации

ГОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный  
медицинский университет  
имени академика И.П.Павлова

Кафедра оториноларингологии с клиникой

# **ОСТРЫЕ СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ ХРОНИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ**

**Пособие для студентов медицинских вузов и врачей**

Санкт-Петербург  
Издательство СПбГМУ  
2008 год

Пособие разработано на кафедре отоларингологии с клиникой ГОУ ВПО СПбГМУ имени академика И.П.Павлова

**Ответственный редактор:**

Зав. кафедрой оториноларингологии с клиникой СПбГМУ,  
Заслуженный деятель науки России, президент ИАО – HNS,  
академик РАЕН, профессор М.С.Плужников

**I часть: Острые стенозы гортани**

**Составители:**

д.м.н., доцент **М.А.Рябова;**

к.м.н. врач отоларинголог **В.Н.Ермаков**

**II часть: Хронический ларингит**

**Составители:**

д.м.н., доцент **М.А.Рябова;**

врач-отоларинголог **О.В.Немых**

Издательство СПбГМУ, 2008

<b>ОГЛАВЛЕНИЕ:</b>	
<b>ЧАСТЬ I. ОСТРЫЕ СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ</b> .....	4
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	4
<b>ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ СТЕНОЗОВ ГОРТАНИ</b> .....	4
<b>КЛИНИКА ОСТРЫХ СТЕНОЗОВ ГОРТАНИ</b> .....	10
<b>ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА</b> .....	13
<b>ТРАХЕОТОМИЯ</b> .....	15
<b>ЧАСТЬ II. ХРОНИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ</b> .....	
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	21
<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЯ</b> .....	22
<b>ЭТИОЛОГИЯ</b> .....	23
<b>ПАТОГЕНЕЗ</b> .....	24
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ</b> .....	27
<b>КЛАССИФИКАЦИЯ</b> .....	27
<b>ХРОНИЧЕСКИЙ КАТАРАЛЬНЫЙ ЛАРИНГИТ</b> .....	28
<b>ХРОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ</b> .....	28
<b>УЗЕЛКИ ПЕВЦОВ</b> .....	30
<b>ПАХИДЕРМИЯ</b> .....	30
<b>ПРОЛАПС МОРГАНИЕВОГО КАРМАНА</b> .....	30
<b>ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ ЛАРИНГИТ</b> .....	30
<b>КЛИНИКА</b> .....	31
<b>ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ</b> .....	31
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b> .....	34
<b>Список рекомендованной литературы:</b> .....	39

## **ЧАСТЬ I.**

### **ОСТРЫЕ СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ**

#### **ВВЕДЕНИЕ**

**Стеноз гортани**, сужение дыхательной щели, это не отдельная нозологическая единица, а симптомокомплекс, характеризующийся определенными клиническими проявлениями. Причинами острого стеноза гортани могут быть инородные тела, травмы, аллергические реакции, различные инфекционные, неврологические и др. заболевания. В клинической картине, помимо симптомов, характерных для каждой конкретной нозологической формы, явившейся причиной острого стеноза гортани, у больных присутствует общий грозный синдром удушья. Тяжесть его проявления, опасность для жизни пациента диктуют необходимость рассмотрения острых стенозов гортани отдельно, тем более что на выбор тактики лечения больного оказывает влияние зачастую не столько причина стеноза, сколько его стадия. Малейшее промедление при оказании помощи пациенту с острым стенозом гортани может привести к его гибели.

Острый стеноз гортани может быть обусловлен следующими причинами:

1. Изменением стенки гортани (инфекционно-воспалительный инфильтрат, аллергический отек, посттравматический отек, гематома и т.д.).
2. Попаданием инородных тел экзогенных (фрагменты пищи, зубные протезы, игрушки и т.д.) или эндогенных (зубы, лимфоидная ткань миндалин после тонзиллотомии и аденотомии, корки, густая мокрота).
3. Неподвижностью структур гортани вследствие двустороннего паралича возвратного нерва (n. recurrens) или двустороннего анкилоза перстне-черпаловидных суставов.
4. Сдавлением гортани извне (в результате травмы хрящей гортани, гематомы шеи, инфильтративно-воспалительные процессы на шее).

#### **ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ СТЕНОЗОВ ГОРТАНИ**

Любое затруднение прохождения воздуха через гортань или трахею вызывает общее нарушение аэродинамики в дыхательных путях, увеличивая динамическое сопротивление дыхательного тракта воздушному потоку, у человека возникает ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание. Это явление носит название одышки, или диспноэ. Испытывая ощущение недостатка

воздуха, человек не только непроизвольно, но и сознательно увеличивает активность дыхательных движений. У человека в бессознательном состоянии одышки не бывает. У здорового человека одышка может возникнуть во время выполнения тяжелой мышечной работы, если эта работа сопряжена с усилиями, достигающими предела его физических возможностей, при стенозах гортани и трахеи возникновение одышки может наблюдаться в покое или при минимальной нагрузке, например, при разговоре. Развитие одышки при патологических процессах связано с непрекращающейся стимуляцией центра вдоха. Возбуждение центра вдоха распространяется не только на периферию, к дыхательным мышцам, но и в вышележащие отделы центральной нервной системы, где формируется ощущение недостаточности дыхания. Факторы, вызывающие диспноэ: рефлексы с дыхательных путей, рефлексы с барорецепторов аорты и каротидного синуса, рефлексы с хеморецепторов аорты и каротидного синуса, непосредственная стимуляция нейронов дыхательного центра, рефлексы с дыхательных мышц.

Если одышка вызвана наличием препятствия для прохождения воздуха в верхних дыхательных путях, то наблюдается стенотическое дыхание. В этом случае вдох и выдох совершаются медленнее, чем обычно, с характерным шумом. В установлении такого типа дыхания определенную роль играют импульсы, поступающие в дыхательный центр от межреберных мышц, работающих с повышенной нагрузкой. При выраженном затруднении прохождения воздуха через трахею или гортань возникают явления кислородной недостаточности, включающиеся в общий комплекс факторов, нарушающих жизнедеятельность организма. Явления гипоксии по-разному сказываются на функции разных органов и систем организма, в зависимости от чувствительности их к недостатку кислорода и особенностей их нервной и гуморальной регуляции, кроме того, на функции различных органов и систем организма сказываются рефлекторные влияния, исходящие из различных рефлексогенных зон слизистой оболочки дыхательного тракта. Характерной реакцией внешнего дыхания на развитие стеноза верхних дыхательных путей является в разной степени выраженное замедление и углубление дыхания в зависимости от степени и длительности препятствия воздушному потоку. Такие изменения дыхания носят компенсаторный характер, способствуя поддержанию необходимого уровня легочной вентиляции, и сочетаются с повышением давления в легочных капиллярах, что также способствует компенсаторному усилению процесса оксигенации в легких. При выраженном

затруднении прохождения воздуха характерно не урежение, а учащение дыхания (полипноэ), что является компенсаторной реакцией на развивающуюся гипоксию. Полипноэ снижает эффективность дыхания, так как при этом значительно уменьшается эффективный дыхательный объем и вентилируется, в основном, мертвое пространство дыхательного тракта.

Описанные изменения характера дыхания являются, прежде всего, следствием увеличения сопротивления воздушному потоку. Урежение дыхания в большинстве случаев компенсируется увеличением дыхательного объема, в результате чего легочная вентиляция не только не уменьшается, но даже несколько увеличивается. Гипервентиляция в таких случаях недостаточно целесообразна, поскольку связана с излишней работой дыхательных мышц и развитием гипокапнии. Уменьшение легочной вентиляции при увеличении сопротивления дыханию – проявление недостаточной приспособительной реакции, ибо приводит к понижению давления кислорода в альвеолярном воздухе и артериальной крови и вследствие этого к гипоксии. При остром возникновении дыхательной недостаточности в кровь перестает поступать кислород, а из крови не выводится углекислота, развивается асфиксия. В течение асфиксии выделяют три периода, *первый* характеризуется быстрым увеличением глубины и частоты дыхания с преобладанием фазы вдоха над фазой выдоха. Развивается общее возбуждение, повышается тонус симпатической части вегетативной нервной системы (расширяются зрачки, появляется тахикардия, повышается артериальное давление), возможны судороги. *Во втором* периоде частота дыхания постепенно уменьшается при сохраняющейся максимальной амплитуде дыхательных движений, усиливается фаза выдоха. Преобладает тонус парасимпатической части вегетативной нервной системы (зрачки суживаются, снижается артериальное давление, отмечается брадикардия). *В третьем* периоде асфиксии наблюдается уменьшение амплитуды дыхания, его частоты и, наконец, остановка дыхания, артериальное давление падает. После кратковременной остановки дыхания обычно появляется несколько редких судорожных дыхательных движений (гаспинг-дыхание), после которых наступает паралич дыхания.

При асфиксии накопление в организме углекислоты возбуждает дыхательный центр, увеличивая глубину и частоту дыхания до максимальных величин. Кроме того, дыхание рефлекторно стимулируется и снижением в крови напряжения молекулярного кислорода. По мере увеличения в крови содержания  $\text{CO}_2$  повышается и артериальное

давление, это повышение связано, во-первых, с рефлексорным влиянием хеморецепторов на сосудодвигательный центр; во-вторых, с усиленным выбросом адреналина в кровь; в-третьих, с увеличением минутного объема крови в результате повышения тонуса вен и увеличения притока крови при усилении дыхания. При дальнейшем увеличении концентрации  $\text{CO}_2$  в крови начинает проявляться его наркотическое действие, рН крови снижается до 6,8-6,5. Усиливается гипоксемия и гипоксия головного мозга, что приводит к угнетению дыхания, снижению артериального давления и остановке сердца.

Недостаточность дыхания является причиной развития в организме гипоксии и ацидоза. По мере нарастания степени стеноза все больше увеличивается работа дыхательных мышц в покое и нагрузка на систему кровообращения. Увеличивается обмен веществ и потребность организма в кислороде. В итоге наступает такой момент, когда и в состоянии покоя поддержание нормального газового состава крови становится невозможным. Тогда ведущими звеньями в развитии дальнейших нарушений в организме становятся гипоксия, гиперкапния и газовый ацидоз.

При гипоксии также наблюдается мобилизация системы кровообращения, направленная на усиление доставки кислорода тканям (гиперфункция сердца, увеличение скорости кровотока, раскрытие нефункционирующих капиллярных сосудов). Не менее важной характеристикой кровообращения в условиях гипоксии является перераспределение крови в сторону преимущественного кровоснабжения жизненно важных органов и поддержание оптимального кровотока в легких, сердце, головном мозге за счет уменьшения кровоснабжения кожи, селезенки, мышц, органов пищеварительного тракта, которые в данных обстоятельствах играют роль депо крови. Перечисленные изменения кровообращения регулируются рефлексорными и гормональными механизмами. Кроме того, продукты нарушенного обмена (гистамин, адениновые нуклеотиды, молочная кислота), оказывая сосудорасширяющее действие, действуя на тонус сосудов, также являются важными тканевыми факторами приспособительного перераспределения крови.

Повышение количества эритроцитов и гемоглобина увеличивает кислородную емкость крови. Выброс крови из депо может обеспечить экстренное, но непродолжительное приспособление к гипоксии.

Описанные выше приспособительные изменения развиваются в наиболее реактивных системах организма, ответственных за транспорт кислорода и его

распределение. Однако аварийная гиперфункция внешнего дыхания и кровообращения не может обеспечить стойкого и длительного приспособления к гипоксии, так как требует для своего осуществления повышенного потребления кислорода, сопровождается повышением интенсивности функционирования структур и усилением распада белков. Аварийная гиперфункция требует со временем структурного и энергетического подкрепления, что обеспечивает не простое выживание, а возможность активной физической и умственной работы при длительной гипоксии.

Повышению устойчивости тканей к гипоксии способствует активизация гипоталамо-гипофизарной системы и коры надпочечников, глюкокортикоиды активизируют некоторые ферменты дыхательной цепи, стабилизируют мембраны лизосом. Нарушения, характерные для гипоксии, развиваются при недостаточности или истощении приспособительных механизмов.

Сдвиг рН в кислую сторону и другие нарушения обмена повреждают мембраны лизосом, откуда выходят активные протеолитические ферменты. Их разрушительное действие на клетку, в частности, на митохондрии, усиливается на фоне дефицита макроэргов, который делает клеточные структуры еще более уязвимыми. Ультраструктурные нарушения при гипоксии выражаются в набухании и деградации митохондрий, отеке, гиперхроматозе и распаде ядра. Основу долговременного приспособления к гипоксии составляет структурно обеспеченная гиперфункция систем транспорта и утилизации кислорода, а это в свою очередь обусловлено активизацией генетического аппарата. В дифференцированных клетках, особенно коры головного мозга и нейронов дыхательного центра, этот процесс может закончиться истощением.

Чувствительность различных органов и тканей к недостатку кислорода неодинакова и находится в зависимости от многих факторов. А именно: 1) интенсивность обмена веществ, т. е. потребность ткани в кислороде; 2) мощность ее гликолитической системы, т. е. способность вырабатывать энергию без участия кислорода; 3) запасы энергии в виде макроэргических соединений; 4) потенциальная возможность генетического аппарата обеспечивать пластическое закрепление гиперфункции.

В самых неблагоприятных условиях находится нервная система, и это объясняет, почему первыми признаками кислородного голодания являются нарушения нервной деятельности. Еще до появления грозных симптомов кислородного голодания возникает эйфория. Это состояние характеризуется эмоциональным и двигательным



возбуждением, ощущением самодовольства и собственной силы, а иногда, наоборот, потерей интереса к окружающему, неадекватностью поведения. Причина этих явлений лежит в нарушении процессов внутреннего торможения. Будучи филогенетически более молодым процессом, внутреннее торможение обнаруживает и наибольшую ранимость при кислородной недостаточности.

При длительной гипоксии наблюдаются более тяжелые обменные и функциональные нарушения в центральной нервной системе. Развивается торможение, нарушается рефлекторная деятельность, расстраивается регуляция дыхания и кровообращения. Потеря сознания и судороги являются грозными симптомами тяжелого течения кислородного голодания.

По чувствительности к кислородному голоданию второе место после нервной системы занимает сердечная мышца. Проводящая система сердца более устойчива, чем сократительные элементы. Нарушения возбудимости, проводимости и сократимости миокарда клинически проявляются тахикардией и аритмией. Недостаточность сердца, а также снижение тонуса сосудов в результате нарушения деятельности вазомоторного центра приводят к гипотензии и общему нарушению кровообращения. Большое значение для общей оценки нарушений кровообращения при затруднении прохождения воздуха через трахею и гортань имеет факт закономерности поражения сердца, в частности, в виде расширения его полостей. Механизм поражения сердца при стенозах нельзя свести только к явлениям кислородной недостаточности, основная роль в возникновении расстройств деятельности сердца отводится раздражению блуждающего нерва при углубленном стенотическом дыхании, приводящему к замедлению ритма сердечных сокращений и способствующему переполнению сердечных полостей кровью с прогрессирующим истощением сердечной мышцы. Поскольку при затруднении прохождения воздуха через гортань и верхнюю часть трахеи происходит повышение внутритрахеального давления, ранним проявлением нарушений кровообращения является расстройство циркуляции в легочном кругу. Кровоток в легких зависит от величины давления воздуха в трахее, в частности при повышении интратрахеального давления возникает замедление кровотока и понижение давления в этих сосудах - создаются условия для лучшей оксигенации крови.

Нарушение внешнего дыхания заключается в нарушении легочной вентиляции. Изменение ритма дыхания часто приобретает характер периодического дыхания Чейна-Стокса. Особое значение имеет развитие застойных явлений в легких. При этом

альвеолярно-капиллярная мембрана утолщается, в ней развивается фиброзная ткань, ухудшается диффузия кислорода из альвеолярного воздуха в кровь.

В пищеварительной системе наблюдается угнетение моторики, снижение секреции пищеварительных соков желудка, кишечника и поджелудочной железы. Первоначальная полиурия сменяется нарушением фильтрационной способности почек. В тяжелых случаях гипоксии снижается температура тела, что объясняется понижением обмена веществ и нарушением терморегуляции. В коре надпочечников первоначальные признаки активации меняются истощением.

Более глубокий анализ описанных выше изменений при гипоксии приводит к заключению о том, что одни и те же явления, будучи с одной стороны патологическими, с другой – могут быть оценены как приспособительные. Так, нервная система, обладая высокой чувствительностью к кислородному голоданию, имеет эффективное защитное приспособление в виде охранительного торможения, а это, являясь следствием гипоксии, в свою очередь снижает чувствительность нервной системы к дальнейшему развитию кислородного голодания. Снижение температуры тела и обмена веществ может быть оценено подобным же образом.

Повреждение и защита при гипоксии тесно переплетены, но именно повреждение становится начальным звеном компенсаторного приспособления. Так, снижение  $pO_2$  в крови вызывает раздражение хеморецепторов и мобилизацию внешнего дыхания и кровообращения. Именно гипоксическое повреждение клетки, дефицит АТФ являются начальным звеном в событиях, которые в итоге приводят к активации гликолиза, митохондрий и других структур клетки и развитию устойчивой адаптации к гипоксии. Таким образом, организм человека весьма чувствителен к нарушениям дыхания на уровне гортани, реакция его на затруднение дыхания проявляется уже с первых минут после возникновения даже слабо выраженного стеноза. Изменения деятельности сердечно-сосудистой и центральной нервной системы возникают до того, как разовьются явления гипоксемии. Лишь в дальнейшем поражение сердца и центров ЦНС при стенозах трахеи и гортани обуславливается гипоксическим фактором с явлениями нарушения оксигенации крови. Практически важно, что нарушения жизненно-важных функций организма могут еще длительное время сохраняться после восстановления дыхания.

## **КЛИНИКА ОСТРЫХ СТЕНОЗОВ ГОРТАНИ**

Роль стеноза гортани и трахеи с клинической точки зрения определяется главным образом тем, в какой мере стеноз может угрожать жизни больного. Стеноз верхних дыхательных путей при декомпенсации может привести к гибели больного, а при его компенсации несет в себе опасность нарушения деятельности различных органов и систем организма, что становится главным фактором его патогенного действия на организм.

По течению стенозы гортани можно разделить на:

1. Молниеносные (инородные тела гортани, некоторые варианты травм)
2. Острые (гортанная ангина, аллергический отек, ожоги гортани термические и химические и пр.).
3. Подострые (дифтерия гортани, перихондрит гортани).
4. Хронические (опухоли, рубцовые изменения, специфические гранулематозы и пр.).

Клиническое течение острых, подострых и хронических стенозов гортани существенно отличается. Дыхательные нарушения при хроническом стенозе гортани нарастают медленно, постепенно подключаются все возможные компенсаторные механизмы организма. Благодаря этому, больные с хроническими стенозами гортани иногда длительно пребывают в стадии компенсации с таким просветом дыхательной щели, острое формирование которой неизбежно привело бы к быстрой декомпенсации. С другой стороны, переход стадии компенсации в стадию декомпенсации и асфиксии происходит молниеносно из-за отсутствия резерва компенсаторных возможностей. Эту особенность клинического течения хронических стенозов гортани необходимо учитывать при выборе лечебной тактики, кажущаяся стабильность состояния больного нередко успокаивает врача, выжидательная тактика может привести к гибели пациента. С другой стороны, при острых стенозах гортани не успевают в полной мере подключиться механизмы компенсации, нет необходимой адаптации, резко проявляется гипоксия, наступает удушье.

Тяжесть состояния больного и лечебная тактика зависят от стадии стеноза гортани. Деление на стадии носит во многом условный характер, но имеет большое практическое значение, так как клиническая оценка стадии стеноза определяет алгоритм действия врача любого профиля. Различают четыре стадии течения стенозов гортани:

1. Компенсация;
2. Субкомпенсация;

3. Декомпенсация;

4. Асфиксия.

*Стадия компенсации стеноза.* Появляется чувство затруднения дыхания при физической нагрузке. В процессе развития стеноза характерно в разной степени выраженное замедление и углубление дыхания, укорочение паузы между вдохом и выдохом. В покое, как правило, ничем себя не проявляет, при физической или психоэмоциональной нагрузке возникает заметное углубление дыхательных движений, снижается частота дыхания. Может быть тахикардия, повышается минутный объем сердца, артериальное давление.

*Стадия субкомпенсации.* Инспираторная одышка в покое, дыхание стридорозное (шумное). В дыхательном акте характерно участие вспомогательной мускулатуры: «раздувание» крыльев носа, втяжение над- и подключичных ямок, межреберных промежутков, связанное с увеличением отрицательного давления в грудной полости вследствие затрудненного поступления воздуха в нижние отделы дыхательной системы. Разрежение воздуха в нижних дыхательных путях и легких ведет к нарушению кровотока в малом круге. Нарастает тахикардия, развивается акроцианоз. Появляется психоэмоциональное возбуждение, пациент занимает вынужденное положение, как правило, сидя, откинув голову, опираясь руками о постель.

*Стадия декомпенсации.* Психоэмоциональное возбуждение усиливается, появляется чувство страха, периодически спутано сознание. Характерно выраженное стридорозное дыхание, слышное на расстоянии, максимальное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, усиление экскурсий гортани (вниз при вдохе, вверх при выдохе). Холодный пот, руки, губы, нос становятся холодными (спазм периферических сосудов, централизация кровотока), нарастает распространенный цианоз. Дыхание частое и поверхностное. Нарастает тахикардия, артериальное давление падает, пульс слабого наполнения и напряжения, усугубляется ацидоз.

*Стадия терминальная (асфиксия).* Проявляется нарушением сознания, Возбуждение сменяется апатией, сонливостью. Дыхательные движения частые и очень поверхностные, исчезают втяжения податливых мест грудной клетки на вдохе, исчезает стридор, возникает периодическое дыхание, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ. Дыхание Чейна-Стокса характеризуется нарастанием амплитуды дыхания до выраженного гиперпноэ, а затем уменьшением ее до апноэ, после которого опять наступает цикл дыхательных движений, заканчивающихся также апноэ. Гаспинг-дыхание (от англ. gasp – ловить воздух, задыхаться) – это единичные, редкие, убывающие по силе «вздохи», которые наблюдаются при агонии, например, в заключительной стадии

асфиксии. Такое дыхание называется также терминальным или агональным. Обычно «вздохи» возникают после временной остановки дыхания (претерминальной паузы). Артериальное давление падает, пульс нитевидный, сердечные тоны глухие, аритмичные. Далее наблюдается расширение зрачков, расслабление сфинктеров. Наступает клиническая смерть.

Правильная оценка степени стеноза гортани важна для определения алгоритма действия врача, в том числе вопрос о возможности транспортировки больного зависит во многом от стадии процесса. В четвертой стадии острого стеноза гортани (асфиксия) трахеостомия или интубация трахеи должны быть выполнены мгновенно в любых условиях, промедление неизбежно приведет к гибели больного. Стеноз гортани 3 степени (декомпенсация) требует срочной трахеостомии (интубации трахеи) на месте, транспортировка больного без предварительного восстановления дыхательной функции опасна. Во второй стадии, как правило, транспортировка возможна, в зависимости от причины стеноза гортани может быть наложена трахеостома (интубация трахеи) или проводится соответствующее медикаментозное лечение. В первой стадии, как правило, проводится медикаментозное лечение.

Необходимо провести дифференциальный диагноз с удушьем легочного и сердечного происхождения. В дифференциальной диагностике этих состояний помогает оценка характера одышки (экспираторная при бронхоспазме, инспираторная при стенозе), положения больного (при бронхоспазме больной сидит, опираясь на плечевой пояс), стридорозное дыхание не встречается при одышке сердечного или легочного происхождения. Существенное значение имеет соответствующая симптоматика заболеваний легких и сердца: данные аускультации, ЭКГ, наличие периферических отеков, т.д.

Важно уметь клинически дифференцировать стеноз гортани и трахеи, так как от этого нередко зависит и необходимость трахеостомии, и выбор уровня ее наложения. Дисфония является характерным признаком гортанной патологии, только паралитические стенозы гортани не сопровождаются дисфонией, при стенозах трахеи голос не изменен. При ларингеальном стенозе гортань совершает движения вверх и вниз при дыхании, при трахеальном стенозе она остается неподвижной. Стридор выслушивается в проекции стеноза, что также может указать на его уровень.

## **ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА**

Важно установить причину стеноза гортани, так как она определяет не только этиотропное лечение заболевания, но и нередко подсказывает характер течения, что влияет на выбор лечебной тактики. Например, аллергический отек гортани быстро может быть купирован внутривенным введением кортикостероидов, а стеноз гортани, обусловленный травмой или инородным телом не может быть быстро ликвидирован на фоне медикаментозного лечения и требует своевременного хирургического пособия.

Лечебные мероприятия при стенозе гортани должны включать:

1. Восстановление при возможности просвета гортани (удаление инородных тел, эвакуация корок, мокроты, вскрытие абсцесса гортани и т.д.)
2. Уменьшение отека слизистой гортани:
  - а) внутривенная инфузия дегидратирующих и противовоспалительных средств: осмотические диуретики, кортикостероиды, хлористый кальций, сернокислая магнезия, антигистаминные препараты, антибиотики по показаниям и т.д.),
  - б) топическое применение дегидратирующих и противовоспалительных препаратов в гортань в виде ингаляций или инстилляций (симпатомиметики, кортикостероиды, изотонический раствор соды, по показаниям муколитики, ферменты и т.д.),
3. Купирование ларингоспазма: вызвать более сильный рефлекс, например глоточный, введение нейролептиков (дроперидол), оксibuтират натрия (помимо центрального миорелаксантного и седативного эффекта, препарат оказывает антигипоксическое действие, снижает потребность мозговой ткани в кислороде), эуфиллин и пр.
4. Ингаляции кислорода для ослабления симптомов гипоксии
5. Депонирование тканевой жидкости в нижних конечностях (ножные ванны, горячие аппликации к икроножным мышцам, полусидячее положение больного),
6. Кардиотропные препараты, улучшающие гемодинамику
7. Седативная терапия препаратами без угнетающего действия на дыхательный центр (опасно введение транквилизаторов, барбитуратов). Успокоить больного словом, а главное, собственным невозмутимым, уверенным в своих действиях видом, очень важно.
8. При неэффективности указанных мероприятий или при 3 и 4 стадиях стеноза гортани показано безотлагательное наложение трахеостомы или интубация трахеи.

## ТРАХЕОТОМИЯ

Трахеотомия как метод лечения стенозов гортани известна с глубокой древности. В 124 году до н.э. римский врач Асклепиад из Вифинии сообщил о проведенной трахеотомии: он вскрыл "дыхательную артерию" по поводу удушья. Гален (131-201 гг. н.э.) описывает операцию, называя ее ларинготомией. Антил (IV в.) подробно изложил показания к трахеотомии. Называя операцию "фаринготомией". Фабриций из Аквапейти (XV в.) использовал трахеотомию для удаления инородных тел и предложил для поддержания просвета трахеи после ее поперечного вскрытия использовать прямую трубку. Кассерий в 1626 году изменил форму трахеостомической трубки, с тех пор трахеотомия и ларинготомия похожи на современные операции. В XVII в. была изобретена двойная трахеостомическая трубка (Жюри Мартен 1730). В XIX в. трахеотомию в России проводили В.В.Пеликан, Н.Н.Пирогов, В.А.Басов, Л.С.Севрук и др. по поводу дифтерийного крупа, рубцовых стенозов гортани, сифилиса гортани и т.д. С развитием медицины менялись показания к проведению трахеотомии, совершенствовалась ее техника. В современных условиях, при высоком уровне развития анестезиологии и реаниматологии, совершенствовании технических средств интубации и искусственной вентиляции легких трахеотомия не потеряла своего значения. Каждый врач осваивает технику наложения трахеостомы еще в студенческие годы, плановая трахеотомия, проводимая в условиях интубации трахеи и наркоза при соблюдении всех правил не является технически сложной операцией. Экстренная трахеотомия, проводимая без искусственной вентиляции легких и наркоза, нередко вне операционной, является сложным хирургическим вмешательством, от своевременности и правильности проведения которого зависит жизнь больного. Не останавливаясь непосредственно на технике трахеотомии, остановимся на некоторых особенностях проведения операции в экстренном порядке.

1. Важным условием для проведения трахеотомии является правильное положение больного: строго саггитальное расположение головы, тела. Линия плеч должна быть строго перпендикулярна средней линии шеи. Валик укладывается под плечи больного, при этом гортань и трахея максимально контурируются под кожей, увеличивается расстояние между кольцами трахеи, крупные сосуды шеи относительно трахеи смещаются кзади. К сожалению, нередко больного со стенозом гортани перевести в горизонтальное положение не удастся из-за нарастающей дыхательной недостаточности. В этом случае приходится накладывать трахеостому в положении

больного сидя: ассистент запрокидывает голову больного назад, строго соблюдая ее срединное положение.

2. Идеальным видом анестезии при наложении трахеотомии является наркоз с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких, однако в экстренных условиях, особенно, если показанием для операции является стеноз гортани, рассчитывать на возможность интубации трахеи не приходится, более того, повторные неудачные попытки ее осуществления могут усугубить ситуацию. Если позволяют условия и состояние пациента, может быть осуществлена местная инфильтрационная анестезия новокаином или лидокаином из четырех точек, образующих ромб (яремная вырезка, середина перстневидного хряща, передние края кивательных мышц), однако массивная инфильтрация тканей анестетиком может осложнить ориентировку в тканях. Разрез должен быть намечен до начала анестезии. В экстренной ситуации не следует тратить время на тщательное обкалывание анестетиком, необходимо быстро обнажить трахею, ввести новокаин в претрахеальное пространство, а после восстановления дыхания через трахеостому можно дополнить анестезию. В критических случаях допустима трахеотомия без анестезии.
3. Разрез кожи в экстренных случаях должен проводиться продольный. Более эстетичный горизонтальный разрез по кожной складке хорош для плановой хирургии. Продольный разрез достаточной длины позволит легче ориентироваться в ране, не потребует излишнего растягивания краев разреза ассистентом, что снизит риск потерять белую линию шеи. В случае отсутствия помощника, зажимы, симметрично фиксированные на средней части кожного разреза, будут достаточно эффективно раскрывать рану.
4. Выбор уровня рассечения трахеи (выше, ниже перешейка щитовидной железы или с ее пересечением) в экстренной ситуации зависит во многом от анатомических особенностей больного и предполагаемого уровня стеноза. При подозрении на стеноз трахеи или на распространение патологического процесса гортани в трахею, имеет смысл накладывать трахеостому максимально низко. Однако в нижних отделах шеи над претрахеальной фасцией имеются богатые венозные сплетения, ранение которых чревато массивным кровотечением. Кроме того, низко расположенный раневой канал более длинный, что повышает риск формирования ложного хода при смене трубки в послеоперационном периоде, вероятность развития подкожной эмфиземы. У стариков нередко имеется физиологическое опущение гортани, нижний край щитовидного хряща проецируется ниже верхнего края яремной вырезки грудины. Верхняя



трахеотомия – единственно возможный вариант в этом случае, может быть осуществлена только после вытягивания гортани кверху однозубым крючком за перстневидный хрящ. В экстренных случаях следует избегать пересечения перешейка щитовидной железы. В большинстве случаев, даже при больших размерах его, после пересечения перстне-щитовидной связки, удастся мобилизовать и эффективно сместить перешеек книзу. При больших опухолях щитовидной железы приходится перешеек пересекать и при неустановленном морфологическом диагнозе после восстановления дыхания должен быть взят материал из ткани щитовидной железы для гистологического исследования. Верхняя трахеотомия технически часто представляется более простой, однако может не решить проблему восстановления дыхания при стенозах трахеи, кроме того, близкое расположение трахеостомического канала к перстневидному хрящу часто приводит к развитию хондроперихондрита гортани с последующим формированием хронического стеноза гортани, деканюлировать такого больного будет очень сложно.

5. Ориентировка в ране является залогом успешной безопасной трахеотомии. Хирург должен строго следовать белой линии шеи, послойно раздвигая мягкие ткани. Ассистент, удерживая крючки, должен оказывать симметричные усилия, избегая перетягивания тканей в сторону от средней линии. Полезно, при сложной ориентации, периодически извлекать крючки и пальпировать пальцем трахею (прощупывается «гофрированный» контур). У подростков, молодых женщин хрящи трахеи очень податливые, мягкие, трахея может попасть под крючок ассистента. В этом случае помочь сориентироваться может пальпация щитовидного и перстневидного хрящей и определения таким образом положения трахеи. При больших опухолях щитовидной железы, даже доброкачественных, трахея сплющивается от сдавления опухолью, но не теряет «гофрированность», пальпаторно может быть определена. В случае неуверенности или «потери» трахеи в ране, прежде чем отчаянно пытаться вскрыть трахею, возможно пропунктировать трахею иглой с шприцем – получение воздуха подтвердит что вы на правильном пути.
6. Гемостаз должен осуществляться до вскрытия трахеи для профилактики аспирации крови в нижние дыхательные пути, однако в экстренной ситуации достаточно ограничиться наложением зажимов без лигирования сосудов или даже простым тампонированием раны. После восстановления дыхания проводится тщательное лигирование кровоточащих сосудов, так как в послеоперационном периоде

сохраняется риск аспирации крови, может быть усиление кровотечения на фоне стабилизации гемодинамики больного.

7. Рассечение трахеи при совершении гортанью движений вверх и вниз (что характерно для стенозов гортани) без предварительной фиксации гортани однозубым крючком, опасно ранением стенки пищевода. Разрез передней стенки трахеи предпочтительно проводить в горизонтальном направлении строго между кольцами трахеи. При правильном положении больного межхрящевые промежутки увеличены, при рассечении трахеи появляется зияние, пузыри воздуха, что облегчает введение зеркала Киллиана. Необходимо избегать широких разрезов на трахее из-за риска пересечения возвратных нервов в трахеопищеводной борозде, кроме того, широкий разрез создает предпосылки для развития подкожной эмфиземы в послеоперационном периоде.
8. Введение трубки в просвет трахеи – очень ответственный момент. Если плохо рассечена слизистая оболочка трахеи, то форсированное введение трубки приведет к отслойке слизистой, дыхание не будет восстановлено, а попытка проведения искусственной вентиляции только усугубит ситуацию. При введении трубки нередко происходит перелом хрящей трахеи с пролабированием фрагментов в ее просвет. Это осложнение можно избежать, используя следующий прием: удерживая канюлю в боковом положении, ввести ее верхний край в просвет трахеи, слегка «наступая» стенкой трубки на верхний хрящ, при этом расширяется просвет трахеи и далее вводится нижний край канюли, она продвигается книзу с одновременным разворотом в продольное положение.
9. Не следует тщательно ушивать кожную рану, так как неизбежно возникающий кашель в послеоперационном периоде может спровоцировать попадание воздуха под давлением в мягкие ткани шеи, развитие подкожной эмфиземы. Кроме того, нередко трахеотомия накладывается уже при низком артериальном давлении у больного, травма щитовидной железы или другой источник кровотечения может остаться незамеченным во время операции, а после стабилизации гемодинамики начинается кровотечение, которое при плотно ушитой ране может привести к аспирации крови в нижние дыхательные пути. В этом случае все равно придется раскрывать кожную рану для проведения ревизии и гемостаза. Оставленная кожная рана создает оптимальные условия для смены трубки в послеоперационном периоде. Риск инфицирования зияющей кожной раны не более чем ушитой при соблюдении обычных правил асептики, более того всегда инфицированный раневой канал вокруг канюли при

плотно ушитой коже может способствовать формированию глубоких гнойников, тогда как при неушитой ране сохраняется хороший дренаж по ходу раневого канала, что предотвращает формирование абсцессов. Рекомендуется наложить швы на углы кожной раны, а после деканюляции могут быть наложены вторично отсроченные швы.

10. С целью профилактики образования кожной эмфиземы в первые сутки после трахеотомии предпочтительнее использовать трахеостомическую канюлю с манжетой. Правильно подобранная трахеостомическая канюля с манжетой препятствует повышению давления воздуха в трахеостомическом канале при кашле и препятствует возможной аспирации сукровичного отделяемого в просвет трахеи. Формирование сукровичных корок в просвете трахеи в первые сутки после операции может быть причиной асфиксии и гибели больного.

*Коникотомия*, рассечение конической связки для восстановления дыхания может применяться только в отчаянных ситуациях, когда не возможно наложить трахеостому. Риск кровотечения и аспирации связан с расположением в области конической связки а. laryngea media из бассейна верхней щитовидной артерии. Нельзя оставлять канюлю в конической связке длительно из-за высокого риска развития перихондрита гортани и стойкого стеноза её. Сразу после стабилизации состояния больного и транспортировки его в стационар должна быть наложена классическая трахеостомия, а дефект конической связки ушит наглухо, необходимо провести адекватную противовоспалительную терапию для профилактики развития хондроперихондрита гортани.

В ряде случаев может быть использована пункция трахеи - *трахеопункция* толстой иглой как вспомогательная мера, позволяющая выиграть время, иногда даже транспортировать больного. Для проведения пункции трахеи необходимо придать такое же положение больному как при трахеотомии. Пункция проводится в экстренных условиях без анестезии, левой рукой фиксируется гортань, трахея, прощупывается межхрящевой промежуток. Можно провести пункцию конической связки - *коникопункцию*, технически эта процедура проще, меньше риск травматизации задней стенки трахеи. Однако надо помнить о том, что при стенозе гортани происходит смещение гортани вверх и вниз, что затрудняет процедуру и увеличивает риск выпадения иглы при транспортировке больного. Кроме того, имеет смысл осуществлять пункцию заведомо ниже уровня стеноза. Через трахеопункцию или коникопункцию может быть по проводнику установлен

катетер, который более удобен при необходимости транспортировки и менее опасен для задней стенки трахеи. Через катетер в просвете трахеи можно ингалировать кислород для борьбы с гипоксией.

**Ответственный редактор:**

Зав. кафедрой оториноларингологии с клиникой  
СПбГМУ, Заслуженный деятель науки России,  
президент ИАО – HNS, академик РАЕН, профессор

М.С.Плужников

**Составители:** д.м.н., доцент **М.А.Рябова**

к.м.н. врач отоларинголог **В.Н.Ермаков**