

Patofizjologia i profilaktyka zwężeń krtaniowo-tchawicznych

Pathophysiology and prophylaxis of the laryngo-tracheal stenosis

Leon Drobnik, Małgorzata Węgorzek

Klinika Anestezjologii, Intensywnej Terapii i Leczenia Bólu Katedry Anestezjologii i Intensywnej Terapii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Zwężenie dróg oddechowych jest często powikłaniem jatrogennym, dotyczącym od 1% do ponad 9% chorych, u których przeprowadzono znieczulenie ogólne do zabiegu chirurgicznego. W niniejszej pracy autorzy omawiają prawdopodobne mechanizmy prowadzące do ograniczających światło górnych dróg oddechowych zmian patologicznych.

Słowa kluczowe: tchawica, przedłużona intubacja, zwężenie, profilaktyka.

Abstract

Tracheal stenosis is frequent complication of the general endotracheal anaesthesia and prolonged tracheal intubation and mechanical ventilation of the critically ill. Incidence of the iatrogenic tracheal stenosis surmounts 9%. Authors discuss probable mechanisms of the pathological alterations of trachea, leading to stenosis of airways due to pathological changes.

Key words: trachea, prolonged intubation, stenosis, prophylaxis.

(*Postępy w chirurgii głowy i szyi 2009; 2: 23–29*)

Wprowadzenie

Gorzkim doświadczeniem, towarzyszącym radości z sukcesów medycyny, jest świadomość, że heroicznie prowadzona przez chorego, lekarzy i pielęgniarki walka o życie kończy się na oddziałach intensywnej terapii, pooperacyjnych i innych początkowo sukcesem, a następnie niepowodzeniem.

Niepowodzenie, mimo pierwotnie wygranej walki chorego, wspieranego intensywnym leczeniem i opieką, wiąże się z następstwami odpowiedzi organizmu na urazowy charakter technik ratunkowych, stosowanych w leczeniu chorych, znajdujących się w stanie krytycznym. Autorzy pamiętają chorego, który odzyskał świadomość po intensywnej terapii obrzęku mózgu i śpiączki, jakich doznał po tonięciu i zatrzymaniu krążenia krwi, i z przekonaniem, że powrócił do życia, zmarł w następstwie masywnego krwotoku z pnia ramiennie-głowowego. Pamiętają też chorego z zespołem Loundry-Guillaina-Barrégo, który po wielu tygodniach leczenia respiratorem niewydolności oddechowej i nawracających stanach septycznych został zwolniony

do domu jako w pełni wyleczony, a zmarł kilka tygodni później z powodu ostrej niewydolności oddechowej zaparowej wskutek zwężenia tchawicy.

Choroby dróg oddechowych i ich uszkodzenia stanowią wspólne wyzwanie dla laryngologów i anestezjologów. Jedni ustalają rozpoznanie i stosują zabiegi usuwające przyczynę lub skutki uszkodzenia, drudzy umożliwiają choremu w miarę bezpieczne przeżycie zabiegu, a laryngologowi możliwie najlepsze technicznie przeprowadzenie zabiegu naprawczego. Samo znieczulenie ogólne, techniki stosowane podczas znieczulenia i intensywnej terapii mają jednak wysoką cenę dla stanu zdrowia chorego. W opracowaniu tym zostanie omówiony pokrótce anestezjologiczny punkt widzenia na patofizjologię i profilaktykę zwężeń krtaniowo-tchawicznych.

Znieczulenie to zmniejszenie możliwości obrony

Minęło ponad 160 lat od wprowadzenia znieczulenia opartego na osiągnięciach nauki. W czasach staro-



żytnych i średniowieczu korzystano z roślin zawierających substancje odurzające i analgetyczne, takie jak pochodne maku czy korzenia mandragory, ale dopiero w 1842 r. Crawford W. Long zastosował opary eteru do odwracalnego znieczulenia ogólnego metodą wziewną, chociaż za pioniera uznaje się nadal oficjalnie Thomasa Mortona, który skuteczne znieczulenie opisał w 1846 r. [1, 2]. Przełom w chirurgii był tak znaczny, że nie dostrzegano początkowo zagrożeń wynikających z przejściowego zaburzenia czynności układu nerwowego, chociaż ich nie brakowało. Znany endokrynologom, neurologom i neurochirurgom Cushing rozpoczął drogę zawodową jeszcze jako student czwartego roku medycyny od anestezji. Poproszony przez wykładowcę chirurga zaczął znieczulać do zabiegu chorego z uwięźniętą przepukliną, nakraplając na gazę, przez którą oddychał chory, eter dwuetylowy. Chory początkowo bronił się, potem zwymiotował treść żółdkową, której część dostała się do płuc, zszedł i zmarł. Przerazony zgonem student Cushing stał obok, ze spuszczoną głową, a chirurg kontynuował na zwłokach zabieg, bo tak zaplanował przecież wykład dla studentów. Tematem wykładu była przecież operacja przepukliny, a nie leczenie człowieka, który z powodu uwięźnięcia przepukliny jest chory [3]. Od początku anestezjologii aż do dziś istnieją dwa spojrzenia na leczenie zabiegowe – przedmiotowe i podmiotowe, fragmentaryczne i całościowe. Źródnicowane spojrzenia stanowią pochodną trwającego przez pokolenia sposobu kształcenia i wiedzy poszerzającej się w postępie geometrycznym. Uważa się, że w następstwie ataku japońskiego lotnictwa na Pearl Harbor więcej żołnierzy amerykańskich zginęło od niewłaściwie zastosowanego znieczulenia z użyciem tiopentalu niż od japońskich kul i bomb [4]. Ponadpółtorawieczne doświadczenie kliniczne i wyniki prowadzonych badań jednoznacznie wykazały, że zniesienie świadomości i autonomicznych funkcji regulacyjnych ośrodkowego układu nerwowego zmniejszają wszystkie możliwości obrony całego organizmu, z których zniesienie bólu i ograniczenie motoryki są tylko jednym z wielu aspektów.

Zniesienie mechanizmów obronnych u chorego człowieka jest już samo w sobie mechanizmem uszkadzającym. To właśnie możliwość uduszenia się chorego wymiocinami, krwią lub zapadającym się językiem zmusza do mniej lub więcej urazowych metod utrzymania drożności oddechowej poprzez protezowanie naturalnych dróg. To, co widać, przykuwa uwagę, a więc rurka intubacyjna, aparat do znieczulenia, monitory, dożylnie wlewy kroplowe – materialne, pomocnicze atrybuty kontrolowanego, odwracalnego w założeniu, zatrucia układu nerwowego. Poza zasięgiem wzroku i wymagające wiedzy i umiejętności myślenia abstrakcyjnego leży źródnicowany i zmienny wpływ środków znieczulenia ogólnego na organizm człowieka i jego kolejne następstwa, w większości możliwe do przewi-

dzenia. Bagatelizowanie skutków znieczulenia przez wielu lekarzy wynika z niewiedzy i przynajmniej część winy za to ponoszą sami anestezjolodzy, zbyt rzadko zwracający uwagę na poważne zagrożenia i następstwa znieczulenia ogólnego. Przykładem tego może być najnowsza praca pogładowa zamieszczona w *European Journal of Anaesthesiology* na temat zagrożeń związanych ze znieczuleniem ogólnym.

Autorzy skupili uwagę na możliwości późnych uszkodzeń mózgu, w tym choroby Alzheimera, a pominięli groźne powikłania wczesne, takie jak osłabienie reakcji obronnych układu oddechowego, krążenia krwi, krzepnięcia, układu immunologicznego, endokrynnego i innych, w milczącym przekonaniu, że wszyscy o tym wszystko wiedzą [5, 6].

Protezowanie oddychania

Podtrzymywanie lub przywracanie życia ma długą historię, sięgającą czasów starożytnych. Także przyrządowe metody podtrzymywania czynności oddechowej nie są pomysłem ostatnich dziesięcioleci. Już współczesny Kopernikowi i Strusiowi z Poznania absolwent Uniwersytetu w Padwie Vesalius pisał o wentylacji z zastosowaniem ciśnień dodatnich. W 1830 r. Paracelsus opisał przewietrzanie płuc ratowanego miechem kominkowym (prototyp współczesnych mieszkań oddechowych respiratorów i worka samorozprężalnego AMBU). Pierwsze „żelazne płuca” w 1846 r. zaprojektował Alfred W. Jones. W 1904 r. Sauerbruch opisał źródnicowane metody wentylacji ujemnymi ciśnieniami w pomieszczeniu zabiegowym, czego udoskonalenie stanowił cylindryczny aparat wymuszający przewietrzanie płuc, skonstruowany przez Drinkera i Shawa w 1929 r., a udoskonalony przez Johna Havensa Emersona. Wprowadzenie przez Bennetta dodatnich ciśnień w drogach oddechowych chorych wentylowanych ujemnymi ciśnieniami zapoczątkowało stosowany do dziś zastępczy sposób przewietrzania płuc [7]. Protezowanie dróg oddechowych i wymuszone przewietrzanie płuc upowszechniło się z rozwojem intensywnej terapii. Epidemia *poliomyelitis* w Europie nauczyła gromadzić chorych, najlepiej przygotowany zespół i sprzęt w jednym miejscu. Zniesienie bólu czyni sam zabieg chirurgiczny dla chorego komfortowym, natomiast porażenie mięśni czyni zabieg komfortowym dla chirurga i bezpiecznym dla chorego. Wymusza to jednak zastąpienie czynności mięśni oddechowych. Sytuacja dla chorego odmienna od fizjologicznej w ograniczonym przez zabieg czasie jeszcze bardziej nasila нефizjologiczne mechanizmy w jego organizmie podczas długotrwałej intensywnej terapii. Zabiegi ratujące przed utratą życia przez uduszenie podczas zabiegu chirurgicznego w znieczuleniu ogólnym lub podczas niewydolności oddechowej w czasie stanów krytycznych mają swoją cenę. Są nią konsekwencje urazów



związanych z protezowaniem dróg oddechowych, stosowania przeciwnego do fizjologii sposobu oddychania, stosowania środków farmakologicznych, wytlumiających reakcję chorego na obecność ciała obcego w drogach oddechowych.

Dlaczego ucieka się od wentylacji inwazyjnej?

Dodatnie ciśnienie w fazie wdechu zamiast ujemnego podczas wentylacji zastępczej powoduje zmniejszony napływ krwi do prawego przedsionka serca, a wzrost ciśnienia żylnego w obwodowych częściach ciała, w tym wewnątrzczaszkowo, mechaniczny ucisk i zwiększenie oporu przepływu w błonach śluzowych dróg oddechowych i nabłonku, zahamowanie transportu śluzu w kierunku krtani i gardła, narastającą niedodmę i odczyn zapalny [8–10]. Negatywny wpływ stosowania wentylacji ciśnieniami dodatnimi mieszaniny powietrza z tlenem upośledza więc wydolność układu krążenia, wywołuje zmiany zastoinowe w narządach mięszkowych, prowadzi do barotraumaty płuc, czyli ich uszkodzenia wskutek stosowania wysokich ciśnień w fazie wdechu i *plateau* oraz zaburza wymianę gazową w płucach wskutek nasilania niedodmy i odczynu zapalnego w drogach oddechowych i mięszu płuc. Według badań przeprowadzonych przez Billert i wsp. samo stosowanie wentylacji płuc ciśnieniami dodatnimi już w czasie pierwszych godzin rozpoczyna odpowiedź zapalną [10].

Coraz lepiej poznawane ujemne skutki stosowania oddechu zastępczego za pomocą respiratora połączonego z drogami oddechowymi i płucami chorego przez rurkę intubacyjną lub tracheotomijną powodują ucieczkę do nowo rozwijanych, nieinwazyjnych metod wspomagania oddychania.

Każde protezowanie dróg oddechowych jest dużym urazem

Gardło, krtani i tchawica są nie tylko miejscami wspólnego działania lekarskiego anestezjologów i laryngologów, ale przede wszystkim miejscami krzyżowania się dwóch niezbędnych dla życia dróg zaopatrzenia – w pokarm i tlen.

Właściwe kierowanie powietrza i pokarmu wymaga, obok prawidłowej drogi struktur anatomicznych, przede wszystkim bardzo sprawnej czynności nerwowej, pozwalającej na usunięcie z dróg oddechowych treści stałych i płynnych, trafiających tam w przypadkowych albo urazowych sytuacjach. Każdy z nas, komu przytrafiło się zakrztuszenie fragmentami pokarmu czy płynem, doskonale pamięta gwałtowne poczucie duszenia się, strachu i gwałtownego kaszlu. Aspiracja ciał obcych grozi asfiksją, a więc zgonem z uduszenia. W asfiksji niedotlenieniu towarzyszy hiperkapnia,

gwałtownie pobudzająca cały układ nerwowy i powodująca maksymalną reakcję stresową, włącznie z reakcją panik, z pobudzeniem wszystkich systemów obronnych organizmu, ale powodująca też maksymalnie szybkie zużycie tlenu i rezerw energetycznych organizmu.

Bogate unerwienie – silna odpowiedź zapalna

Nic więc dziwnego, że unerwienie czuciowe mięśni i błon śluzowych krtani, tchawicy i oskrzeli jest wyjątkowo bogate [11]. Unerwienie czuciowe obejmuje przewodzone włóknami C drogi przepływu informacji dośrodkowej oraz lokalnej aksonalno-aksonalnej, odpowiedzialnej za miejscowy odczyn zapalny (zapalenie neurogenne – *neuroinflammation*), w którym uczestniczą neurokiny, substancja P i peptyd zależny od genu kalcytoniny (*calcitonin gene-related peptide* – CGRP). Silny odczyn zapalny krtani i tchawicy może być odpowiedzią na czynniki zakaźne, chemiczne i fizyczne, w której obrzęk, zaburzenia krzepnięcia, tworzenie nacieków zapalnych i procesy włóknienia doprowadzają do powstawania zmian ograniczających światło krtani lub tchawicy. Poza receptorami, w jakie zaopatrzone są włókna C, w nabłonku dróg oddechowych występują receptory rozciągania i szybkiej adaptacji (*rapidly adapting stretch reaction* – RAR), reagujące nawet na lekki dotyk wielu czynników chemicznych, oraz w mięśniach gładkich tchawicy i oskrzeli receptory rozciągania (*stretch receptors* – SAR) [12]. Bardzo wrażliwe na najłżejsze bodźce mechaniczne i wiele bodźców chemicznych receptory RAR wydają się głównym wyzwalaczem wielu mechanizmów obronnych, zaczynając od odruchu kaszlowego, a kończąc na odpowiedzi zapalnej. Odbierające informacje z dróg oddechowych neurony czuciowe znajdują się w jądrze pasma samotnego i w mniejszej części w neuronach tylnych zwojów kręgowych, a wypustki tych komórek, poprzez neurony, tworzą w drogach oddechowych gęstą sieć. Powtarzające się fizyczne lub chemiczne bodźce odbiegające od normy wyzwalają reakcje obronne. Reakcją obronną jest odczyn zapalny, który jest uruchamiany przez wiele neuropeptydów, takich jak wymienione powyżej: substancja P, neurokininy, CGRP, a także naczynioruchowy peptyd jelitowy (*vasoactive intestinal polypeptide* – VIP) i przysadkowy peptyd aktywujący cyklazę adenylową (*pituitary adenylate cyclase-activating peptide* – PACAP). Silną reakcją zapalną, zapoczątkowaną gwałtownym pobudzeniem części czuciowej układu nerwowego dróg oddechowych, określa się jako zapalenie neuropochodne, chociaż czynnik uszkodzenia początkującego odczyn zapalny zawsze wyzwała zharmonizowaną reakcję obronną poprzez układ nerwowy, odpornościowy i dokrewny [13, 14].



Czynniki fizyczne (ucisk, tarcie) jako mechanizm prowadzący do zwężenia dróg oddechowych

Wprowadzanie obcego materiału przez krtań do tchawicy, jakim jest zabezpieczająca przepływ powietrza do płuc rurka dotchawicza, stanowi bardzo silny bodziec, wyzwalający gwałtowną, obejmującą wszystkie układy, reakcję obronną. Przy sprawnej czynności układu nerwowego intubacja dotchawicza przypomina reakcję na duszenie, uruchamia maksymalne pobudzenie wszystkich układów. Możliwe są w tym czasie gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego z następowymi krwawieniami, obrzękiem płuc, wzrostem ciśnienia śródczaszkowego, śródgałkowego, hiperglikemia, zaburzenia rytmu serca, spazm naczyniowy, niedokrwienie serca i mózgu. Aby zmniejszyć to niebezpieczeństwo, stosuje się stosunkowo głębokie znieczulenie w fazie wprowadzania w stan znieczulenia ogólnego. Głębokie znieczulenie zmniejsza odpowiedź obronną, lecz całkowicie jej nie znosi. Następstwem podania dużej dawki środków hipnotycznych, analgetycznych i anestetycznych jest spostrzegana po intubacji dotchawiczej depresja czynnościowa układu krążenia z obniżeniem wielkości ciśnienia tętniczego. Normalizacja ciśnienia może być osiągnięta albo poprzez spłycenie znieczulenia i szybką podaż dożylną płynów, albo przez sprawne rozpoczęcie zabiegu chirurgicznego, podczas którego bodźce nocyceptywne z pola operacyjnego będą równoważyć hamujący układ nerwowy wpływ środków farmakologicznych. Niestety, prawie stałym elementem znieczulenia jest jednocześnie oddziaływanie na krtań i ściany tchawicy zmniejszonego przepływu krwi w tkankach i ucisku tkanek przez wypełniony powietrzem mankiet uszczelniający rurki intubacyjnej. Ucisk mankieta uszczelniającego rurki dotchawiczej intubacyjnej lub tracheotomijnej powinien być możliwie jak najmniejszy, żeby powodować jak najslabszy nacisk i jak najmniejsze niedokrwienie ściany tchawicy. Opisy przypadków urazowych pęknięć tchawicy oraz zwężenia krtań i tchawicy dowodzą, że nie zawsze tak jest [15–17]. Ciśnienie powietrza w mankiecie uszczelniającym rurki dotchawicze powinno być kontrolowane i utrzymane w granicach nieznacznie przekraczających ciśnienia wdechowe, a więc w granicach 20–25 cm H₂O. Choć badania nad wpływem kontroli ciśnienia w mankietach uszczelniających rurek dotchawiczych u zwierząt nie wykazywały różnic w miejscowym odczynie zapalnym ściany tchawicy w obszarze ucisku mankieta przy różnicach ciśnień rzędu 6 cm H₂O, to jednak w badaniach przeprowadzonych u ludzi leczonych w trzech różnych szpitalach indywidualne różnice ciśnień w mankietach u poszczególnych chorych były znacznie większe [18, 19]. Wprowadzenie niskociśnieniowych mankietałów uszczelniających zmniejszyło częstość powikłań

urazowych i krwawień z tętniakowato zmienionych naczyń, ale nie wyeliminowało go całkowicie. Wyniki badań Sengupty i wsp. wykazały, że tylko 27% chorych zaintubowanych podczas znieczulenia do zabiegu chirurgicznego miało prawidłowe ciśnienie w mankiecie uszczelniającym, pozostali mieli wyższe, a u 1/4 chorych przekraczało ono 40 cm H₂O [19]. Ucisk mankieta na ścianę tchawicy, przekraczający ciśnienie przepływu przez naczynia włosowate, powoduje niedokrwienie, a przy współistniejących zmianach chorobowych, zapalnych naciekowych i obrzękowych może doprowadzić do pęknięcia ściany błoniastej tchawicy, jak przekonują o tym dane kliniczne ze szpitala uniwersyteckiego w Halle [15]. Praktycznym wnioskiem z przedstawionych badań jest konieczność prowadzenia systematycznej kontroli wielkości ciśnienia w mankietach uszczelniających rurek dotchawiczych zarówno podczas zabiegów prowadzonych w znieczuleniu ogólnym na sali operacyjnej, jak i u chorych pozostających na oddachu kontrolowanym w warunkach oddziałów intensywnej terapii. Można się jednak obawiać, że nawet zmniejszenie do minimum ucisku na ściany tchawicy nie uchroni przed efektem drażnienia, neuropochodnym odczynem zapalnym oraz zakażeniem, do którego dosyć regularnie dochodzi u chorych poddawanych długotrwałym, rozległym zabiegom operacyjnym lub wentylowanym przez wiele dni ze względu na upośledzenie mechaniczne oczyszczania płuc i dróg oddechowych, porażenie czynności rzęsek w drogach oddechowych działaniem środków anestetycznych oraz obniżenie funkcji układu odpornościowego, także pod wpływem anestezji lub analgosedacji [20, 21].

Odczyn zapalny, zwyrodnienie oraz zmiany martwicze krtań i tchawicy jako przyczyny zwężenia dróg oddechowych

Jest wiele różnorodnych przyczyn zwężeń tchawicy, takich jak bezpośrednie urazy szyi, z tworzeniem prze-rośniętej blizny w procesie gojenia, zmiany bliznowate popromienne, pozapalne, po oparzeniach i oparzeniach chemicznych, po powtarzającym się zarzucaniu soku żołądkowego, a także sporadycznie w następstwie rozrostu ziarniny w przebiegu choroby Wegnera [22]. Jak wcześniej to zaznaczono, bogate unerwienie czuciowe dróg oddechowych, obecność stałego czynnika drażniącego, jakim jest wprowadzona do tchawicy rurka intubacyjna lub tracheotomijna i stale uciskający mankieta, mniej skutecznie niż w stanie fizjologicznym odprowadzany śluz z zanieczyszczeniami i mikroorganizmami oraz komórki żerne z płuc i dróg oddechowych, kaleczenie błon śluzowych ssakiem do odsysania i przy wahaniach dopływ tlenu i glukozy do tkanek stanowią podłoże nasilonych zmian zapalnych. Silna reak-



cja zapalna na obecność ciała obcego w drogach oddechowych, na mechaniczne uszkodzenia i owrzodzenia niedokrwiennie, ulegające następnie zakażeniu, przechodzi kolejne fazy, których zakończeniem są włókniste zmiany przerostowe i zwężenie światła tchawicy. Zagalo i wsp. ocenili zmiany patologiczne w ścianach zwężonych odcinków tchawicy, usuniętych w czasie operacji naprawczych u 20 chorych [23]. U wszystkich badanych osób zmiany ograniczające światło tchawicy były następstwem intubacji dotchawiczej, utrzymywanej 7–90 dni, a rozpoznawano je w 1. do 12. tyg. po ekstubacji. Zwężenia miały szerokość 2–5 cm, występowały w dolnej połowie tchawicy (miejsce utrzymywania rurki przez mankiety uszczelniające) i były efektem przerostu tkanek miękkich. Powolne zmiany włókniste i kostnienie chrząstek dostrzegano także w odcinkach zwężeń tchawicy, ale powodem zwężenia był rozrost warstw włóknistych i złogi komórek plazmatycznych w warstwie podśluzówkowej. Nabłonek śluzówki tchawicy w miejscu jej zwężenia zanikał, ale wykazywał zdolność stosunkowo szybkiej regeneracji. Włókniste zmiany przerostowe jako następstwo procesu zapalnego w zwężonej w następstwie przedłużonej w czasie intubacji tchawicy opisywali także inni autorzy [24–26]. Nikt z badaczy nie stwierdził jednej liniowej zależności między czasem utrzymywania protezujących drogi oddechowe materiałów i czasem stosowania wentylacji płuc ze zastosowaniem ciśnień dodatnich w układzie oddechowym a wielkością i szybkością pojawiania się zmian. Cięższy przebieg zmian przerosto-

wy i gorsze rokowanie odnotowali Zagalo i wsp. u chorych na cukrzycę, z ciężkimi zakażeniami i niedoborem czynnika XIII. W niedawno opublikowanej pracy poglądowej Hirshoren i Eliashar przypomnieli postępujący proces gojenia ran, prowadzący od ostrego stanu zapalnego, poprzez fazę proliferacyjną, do dojrzewania zmian bliznowatych i zwężeń w górnych drogach oddechowych (tab. 1.) [27].

Na podobny przebieg zmian zapalnych oraz lokalnej i uogólnionej odpowiedzi na te zmiany nakładają się nie tylko różnicowane cechy osobnicze, ale także wiele zmiennych wynikających z socjalnych i psychologicznych uwarunkowań w krytycznym okresie, a także modulujący wpływ stosowanego leczenia. Ponieważ stan zapalny jest reakcją obronną na ciało obce w drogach oddechowych, należy oczekiwać, że życzliwe, przyjazne podejście do chorego, pozwalające opanować lęk i strach, właściwie stosowane leczenie przeciwbólowe oraz umiarkowana sedacja farmakologiczna, poprzez łagodzenie odpowiedzi obronnej, może pozwolić zmniejszyć psychiczny i fizyczny (zapalny) wyraz stresu. Jest to trudno mierzalny wg medycyny opartej na dowodach sposób modulowania leczenia, ale bardzo atrakcyjny, ponieważ łatwo (jak się wydaje) dostępny.

Wpływ wieku i chorób towarzyszących na powstawanie zwężeń

Kikura i wsp. ocenili wpływ wielu czynników, które mogą mieć wpływ na czynność krtani [28]. Na pod-

Tabela 1. Od zapalenia do bliznowacenia (zmodyfikowane wg [14] i [27])

Czynniki sprawcze	Faza zmian patologicznych	Składniki procesu chorobowego	Próby leczenia
ucisk, tarcie, siły ścinania, niedokrwienie, zakażenie	neurozapalenie, zapalenie	mediatory zapalenia, lokalne przekrwienie, obrzęk, wykrzepianie, kolonizacja bakteryjna	steroidy, antybiotyki, tlen hiperbaryczny
SIRS, immunosymulacja	proliferacja	mediatory zapalenia, trofiny, migracja komórek neutrofile, makrofagi, monocyty, nabłonek, śródbłonek: rozrost fibroblastów, kolagenu, elastyny, angiogeneza, ziarnina	5-fluorouracyl, steroidy, mitomycyna, tlen hiperbaryczny
anabolizm ogólnoustrojowy	dojrzewanie	substancje troficzne, krzyżowe łączenie i remodelowanie kolagenu – blizna i jej zaciąganie	β APN halofuginon kolchicina penicylamina

SIRS – zespół uogólnionej odpowiedzi zapalnej, β APN – czynnik antylatyrogenny (latryzm, jako chorobę tworzenia dużych przepuklin pachwinowych wskutek spożywania groszku pachnącego, opisał już Hipokrates, obecnie wiadomo, że związki organiczne, znajdujące się w *Lathyrus odoratus* blokują nie tylko łączenie nowo tworzonych cząsteczek kolagenu, ale upośledzają także regenerację elastyny, co może być przyczyną powstawania tętniaków aorty i innych dużych naczyń tętniczych)



stawie oceny danych zebranych od 31 241 chorych poddanych leczeniu chirurgicznemu w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym stwierdzili, że dysfunkcja strun głosowych powodowana m.in. porażeniami nerwów, krwiakami i zmianami ziarninowymi występowała 3-krotnie częściej u osób po 50. roku życia, 2-krotnie częściej, jeśli rurka tchawicy pozostawała 3–6 godz., ale już 15 razy częściej powikłanie wynikające ze zmian bliznowatych i innych pourazowych, gdy rurka w tchawicy pozostawała powyżej 6 godz. Chrypka jest „pamiątką” leczenia zabiegowego wykonanego w dotchawiczym znieczuleniu ogólnym u 14% chorych, z czego co najmniej połowa nie jest zadowolona [29, 30]. Nie tylko schorzenia układowe, ale również cięża z typowymi zmianami o charakterze obrzękowym w błonach śluzowych dróg oddechowych mogą ujawniać nieme wcześniej jatrogenne zmiany pourazowe. Opisano przypadkowo rozpoznane zwężenie podgłośniowe u ciężarnej, która skarżyła się na duszności i była leczona na dychawicę oskrzelową. Myląc dla lekarzy był brak słyszalnego stridoru i świstu podczas oddychania [31]. Panuje opinia, że u niemowląt i dzieci intubacja dotchawicza później i rzadziej prowadzi do zmian bliznowatych, powodujących zwężenie tchawicy, niż u dorosłych, u których częstość tego typu powikłań ocenia się na 1–9,7%. W związku z tym Benjamin zaleca pointubacyjną kontrolę dróg oddechowych, jeśli intubacja dotchawicza trwała 7 dni u dorosłego, 1–2 tyg. u dziecka, a u niemowląt w przypadkach zakończonej niepowodzeniem próby intubacji. Charakter tych zaleceń autor proponuje traktować ostrożnie i kierować się indywidualną oceną chorego [32].

Wpływ znieczulenia na patologię układu oddechowego

Utrzymywanie ciała obcego w drogach oddechowych, нефизjologiczny tor oddychania, upośledzenie oczyszczania płuc i dróg oddechowych, osłabienie odpowiedzi układu odpornościowego przez ograniczenie regulacyjnej funkcji układu nerwowego znieczuleniem i analgesacją oraz bezpośredni wpływ tych środków na mechanizmy obrony immunologicznej prowadzą do wielu zmian patologicznych w drogach oddechowych i płucach. Wyrazem tego jest stosunkowo częste zapalenie płuc wklajające przebieg leczenia pooperacyjnego chorych, którzy przeszli zabieg chirurgiczny w obrębie jamy brzusznej, sięgający w niektórych statystykach 6–20%, a nawet 50%. Uważa się, że przedłużająca się konieczność prowadzenia oddechu zastępczego zwiększa ryzyko zapalenia płuc o 1,3% na każdy dzień [33]. Ciężkie schorzenia towarzyszące, nawet bez manipulacji na drogach oddechowych, spowolniają transport rzęskowy w drogach oddechowych [34]. Środki farmakologiczne stosowane w znieczuleniu i analgesacji w różnym stopniu porażają mechani-

zmy obronne dróg oddechowych i płuc. Ledowski i wsp. w pracy oceniającej transport rzęskowy w oskrzelach podczas znieczulenia stwierdzili silniejszy wpływ porażający czynność aparatu rzęskowego oskrzeli podczas znieczulenia anestetykami wziewnymi (sewofluran) niż podczas dożylnego znieczulenia z wykorzystaniem np. propofolu i opioidowych środków analgetycznych [35].

Jak zapobiegać?

Patologia wielu zmian chorobowych narzuca często zespołowi leczącemu wybranie niewątpliwie urazowego sposobu leczenia, jakim jest leczenie chirurgiczne i związane z nim różne formy znieczulenia. Zapobieganie powikłaniom technik operacyjnych, a jeszcze częściej powikłaniom anestezjologicznym u pacjenta z zablokowanymi prawie całkowicie własnymi mechanizmami obronnymi, zdanego na zewnętrzny nadzór i monitorowanie, zobowiązuje cały zespół leczący do maksymalnej staranności i harmonijnej współpracy.

Ponieważ zwężające światło zmiany zwyrodnieniowe w tchawicy są następstwem zmian zapalnych, wydaje się, że ograniczanie czynników wywołujących zapalenie powinno być właściwym sposobem postępowania.

Pomocne okazało się wprowadzenie niskociśnieniowych mankietów uszczelniających, coraz częściej podczas znieczulenia stosuje się nieco mniej traumatyczne maski krtaniowe. Obowiązkiem powinno być systematyczne kontrolowanie wielkości ciśnienia w mankiecie uszczelniającym, ponieważ wiele powikłań wynikało z niedokrwienia uciskanych tkanek nadmiernie rozdętym balonem uszczelniającym, którego ciśnienie przekraczało wielkość ciśnienia perfuzji tkankowej. Im krótszy jest czas intubacji, tym mniejsze ryzyko wystąpienia powikłań. Wczesne uciekanie się do mniej inwazyjnych metod, prowadzenia oddechu zastępczego, staranne przygotowanie chorych do operacji i znieczulenia oraz możliwie najkrótszy czas stosowania znieczulenia powinny zmniejszyć ryzyko wystąpienia zwężeń dróg oddechowych. Gromadzone dane dotyczące powikłań zabiegów chirurgicznych i znieczulenia wskazują wyraźnie, że będzie można wielu z nich uniknąć przy dokładniejszym badaniu i przygotowywaniu chorych do operacji, uporządkowaniu procedur organizacyjnych i leczniczych, zmniejszając ryzyko wystąpienia błędów. Ponownie będzie wracać moda na operatorów, nie tylko sprawnych oratorsko i intelektualnie, ale również z talentem manualnym.

Uwagi końcowe

Nie wszystkie działania niepożądane leków oraz powikłania działań diagnostycznych i leczniczych można przewidzieć i jeśli wystąpią, są sprawdzianem dla zespołu leczącego z umiejętności i działania w sytuacjach krytycznych. Bagatelizowanie tych informa-



cji, które mówią o potencjalnym zagrożeniu dla chorego, jest jednak działaniem na jego szkodę.

Ponieważ wiele czynników usposabiających do zwężeń dróg oddechowych jest znanych, powinny być one systematycznie brane pod uwagę nie tylko przez anestezjologów, ale także przez wszystkich członków zespołu prowadzącego leczenie chorego.

Piśmiennictwo

1. Orhan Sungur M, Pembeci K. Anesthesia and surgery in 15th century in Anatolia: art and illustrations of Serefeddin Sabuncuoglu. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2009; 3: 10-2.
2. Traill R. Anaesthesia: "A modern concept". *Anestezjologia i Ratownictwo* 2009; 3: 13-9.
3. Molnár C, Nemes C, Szabó S, Fülesdi B. Harvey Cushing a pioneer of neuroaesthesia. *J Anaesth* 2008; 28: 483-6.
4. Halford FJ. A critique of intravenous anesthesia in war surgery. *Anesthesiology* 1943; 4: 24-30.
5. Kopp Lugli A, Yost CS, Kindler CH. Anaesthetic mechanisms: update on the challenge of unraveling the mystery of anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2009; 26: 807-20.
6. Mandál PK, Fodale V. Smaller molecular-sized anaesthetics oligomerize Abeta Peptide simulating Alzheimer's disease: a relevant issue. *Eur J Anaesthesiol* 2009; 26: 805-6.
7. Balk RA, Bone RC. Mechanical ventilation. In: *Acute respiratory failure*. Bone RC, George RB, Hudson LD (eds). Churchill Livingstone, New York 1987.
8. Rybicki Z. *Intensywna terapia dorosłych*. Makmed, Lublin 2009; 497-534.
9. Rigg JR. Pulmonary atelectasis after anaesthesia. Pathophysiology and management. *Can J Anesth Soc* 1981; 28: 305-13.
10. Bilert H, Drobnik L, Makowski A. The influence of acute hypercapnia on the quantity and oxidative metabolism of bronchoalveolar lavage-derived leukocytes in the mechanically ventilated rabbit. *Med Sci Monit* 2003; 9: 8-15.
11. Lamb JP, Sparrow MP. Three-dimensional mapping of sensory innervation with substance P in porcine bronchial mucosa. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1269-81.
12. Riccio M, Myers AC, Uden BJ. Immunomodulation of afferent neurons in guinea pig isolated airway. *J Physiol* 1996; 491: 499-509.
13. Groneberg DA, Quarcio D, Frossard N, Fischer A. Neurogenic mechanisms in bronchial inflammatory diseases. *Allergy* 2004; 59: 1139-52.
14. Aller MA, Arias JL, Nava MP, Arias J. Posttraumatic inflammation is a complex response based on the pathological expression of the nervous, immune, and endocrine functional system. *Exp Biol Med* 2004; 229: 170-81.
15. Hofmann HS, Rettig G, Radke J, et al. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 649-52.
16. Papla B, Dyduch G, Frasik W, Olechnowicz H. Post-intubation tracheal stenosis- morphological-clinical investigations. *Pol J Pathol* 2003; 54: 261-6.
17. Prunet B, Lacroix G, Asencio Y, et al. Iatrogenic post-intubation tracheal rupture treated conservatively without intubation: a case report. *Cases J* 2008; 1: 259-63.
18. Nseir S, Duguet A, Copin MC, et al. Continuous control of endotracheal cuff pressure and tracheal wall damage: a randomized controlled animal study. *Crit Care* 2007; 11: R109.
19. Sengupta P, Sessler DI, Maglinger P, et al. Endotracheal tube cuff pressure in three hospitals, and the volume required to produce an appropriate cuff pressure. *BMC Anesthesiol* 2004; 4: 8-14.
20. Kumar A, Sadhasivam S, Sethi AK. Anaesthesia-immune system interactions: implication for anaesthesiologists and current perspectives. *Indian J Anaesth* 2002; 46: 8-20.
21. Smuszkiewicz P, Tyrakowski T, Drobnik L. Płynna wyściółka dróg oddechowych i transport śluzowo-rzęskowy. Czy znieczulenie ogólne może wpływać na ich funkcję? *Anestezjologia Intensywna Terapia* 2005; 37: 200-8.
22. Duncavage JA, Korivchak MJ. Open surgical techniques for laryngotracheal stenosis. *Otolaryngol Clin North Am* 1995; 28: 785-95.
23. Zagalo C, Santiago N, Grande NR, et al. Morphology of trachea in benign human tracheal stenosis: a clinicopathological study of 20 patients undergoing surgery. *Surg Radiol Anat* 2002; 24: 160-8.
24. Grillo HC, Donahue DM, Mathisen D, et al. Post intubation tracheal stenosis treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 486-9.
25. Kleiner AS, Turndorf H, Wu WH, et al. Surface alterations due to endotracheal intubation. *Am J Med* 1975; 85: 674-83.
26. McCaffrey TV. Management of subglottic stenosis in the adult: a ten year experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100: 90-4.
27. Hirshoren N, Eliashar R. Wound-healing modulation in upper airway stenosis-myths and facts. *Head Neck* 2009; 31: 111-26.
28. Kikura M, Suzuki K, Itagaki T, et al. Age and comorbidity as risk factors for vocal cord paralysis associated with tracheal intubation. *Br J Anaesth* 2007; 98: 524-30.
29. Stout DM, Bishop MJ, Dwersteg JF, Cullen BF. Correlation of endotracheal tube size with sore throat and hoarseness following general anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67: 412-21.
30. Wu CL, Berenholtz SM, Pronovost PJ, Fleisher LA. Systematic review and analysis of postdischarge symptoms after outpatient surgery. *Anesthesiology* 2002; 96: 994-1003.
31. Scholz A, Srinivas K, Stacey MR, Clyburn C. Subglottic stenosis in pregnancy. *Br J Anaesth* 2008; 100: 385-8.
32. Benjamin B. Prolonged intubation injuries of the larynx: endoscopic diagnosis, classification and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102 (suppl 160): 1-15.
33. Apostolopoulou E, Bakakos P, Katostaras T, Gregorakos R. Incidence and risk factors for ventilator associated pneumonia in 4 multidisciplinary intensive care units in Athens Greece. *Respir Care* 2003; 48: 681-8.
34. Nakagawa NK, Franchini ML, Driusso P, et al. Mucociliary clearance is impaired in acutely ill patients. *Chest* 2005; 128: 2772-7.
35. Ledowski T, Paech MJ, Patel B, Schug SA. Bronchial mucus transport velocity in patients receiving propofol and remifentanyl versus sevoflurane and remifentanyl anesthesia. *Anesth Analg* 2006; 102: 1427-30.

Adres do korespondencji:

lek. Małgorzata Węgorek

Klinika Anestezjologii, Intensywnej Terapii

i Leczenia Bólu

Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii

Uniwersytetu Medycznego

im. Karola Marcinkowskiego

ul. Przybyszewskiego 49

60-355 Poznań

