

Przedłużona intubacja i tracheotomia w etiologii zwężeń krtani i tchawicy

Prolonged intubation and tracheostomy in etiology of laryngeal and tracheal stenosis

ZUZANNA GRONKIEWICZ, PIOTR WÓJTOWICZ, ANTONI KRZESKI, IWONA OLĘDZKA, WOJCIECH KUKWA

Klinika Otorynolaryngologii Wydziału Lekarsko-Dentystycznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Powszechnie uznaje się, że przedłużona intubacja jest podstawową przyczyną powstawania jatrogennych zwężeń podgłośniowych. Tymczasem, w piśmiennictwie istnieją prace wskazujące na tracheotomię, jako pierwszą przyczynę zwężeń krtani i tchawicy. Ponadto, trudno jest jednoznacznie określić wpływ przedłużonej intubacji w etiologii tych zaburzeń, ponieważ nie istnieje ujednolicona definicja „przedłużonej intubacji”, a wyniki prac różnych ośrodków są w związku z tym niemożliwe do porównania.

Celem pracy jest analiza współczesnego stosowania przedłużonej intubacji i jej roli w patogenezie pointubacyjnych zwężeń krtani i tchawicy. Oceniono korzyści wynikające z wykonania tracheotomii u pacjentów wymagających przewlekłej sztucznej wentylacji, z uwzględnieniem tracheotomii klasycznej jak i przezskórnej, oraz ich wpływu na powstanie zwężeń krtani i tchawicy.

W pracy poddano pod dyskusję obecnie funkcjonujące wskazania do wykonania tracheotomii u pacjentów przewlekłe intubowanych.

Wydaje się, że w świetle dzisiejszych możliwości technologicznych oraz wieloletniego już doświadczenia w prowadzeniu pacjenta przewlekłe intubowanego, wskazania do przedłużonej intubacji powinny ulec częściowej weryfikacji.

Koniecznym jest ustalenie jednoznacznej definicji „przedłużonej intubacji” oraz jednolitych rekomendacji prowadzenia pacjenta przewlekłe intubowanego z uwzględnieniem obecnych osiągnięć technologicznych i medycznych.

Słowa kluczowe: przewlekła intubacja, tracheostomia, powikłania przewlekłej intubacji i tracheotomii

It is generally acknowledged that prolonged intubation is a risk factor for subglottic stenosis. On the other hand, there is data in medical literature indicating tracheostomy as the main cause of this complication. Moreover, it is difficult to clearly assess the real influence of prolonged intubation in the etiology of subglottic and tracheal stenosis, as there is no one single definition of “prolonged intubation”. The comparison of the results of different studies, showing correlation between prolonged intubation and laryngo-tracheal stenosis is therefore impossible. The aim of this review is to analyze the current method of performing prolonged intubation and its role in pathogenesis of laryngo-tracheal stenosis. The benefits resulting from performing tracheostomy in patients requiring mechanical ventilation were assessed, taking into account both a classical and a percutaneous method and their influence on laryngeal and tracheal stenosis. In this review the authors discuss current indications for tracheostomy in patients with prolonged intubation. In the light of technological possibilities of today and the long experience in treating patients with prolonged airway support it seems that these indications should be reviewed. There is a need for a uniform definition of “prolonged intubation” as well as for uniform recommendations on how to manage patients with prolonged intubation, considering contemporary technical and medical achievements.

Keywords: *prolonged intubation, tracheostomy, complications of prolonged intubation and tracheostomy*

Rys historyczny

Historycznie tracheotomia była podstawowym sposobem przywrócenia drożności dróg oddechowych u osób wymagających resuscytacji oddechowej. I chociaż zapisy dokumentujące ten zabieg można odnaleźć na pochodzących sprzed 3600 lat p.n.e. egipskich tablicach, to prekursorem metody stał się Asklepiades z Persji (100 lat p.n.e.). Jednak przez wieki tracheotomia była uznawana za niedopuszczalną w sztuce medycznej. „Nawet wspomnienie o tej operacji przeraża chirurgów, stąd [tracheotomia] jest określana jako *scandalum chirurgicum*“ (cytat za: Hieronymus Fabricius ab Aquapendente 1537-1619) [1]. Ostatecznie termin „tracheotomia” stworzył Lorenz Heister w 1718 roku, a dopiero na początku XX wieku technika zabiegu została wystandaryzowana przez Chevaliera Jacksona.

Zastosowanie przezustnej intubacji w przypadku duszności opisał na początku XI wieku – Avicenna (Persja, 980-1037). Mimo to, metodę tę zaczęto wdrażać do praktyki klinicznej dopiero w XVIII w. [2]. Od momentu zastosowania rurki O'Dwyera (1887 r.) [3], a potem jej modyfikacji wykonanej ze srebra i ebonitu, rozpoczęła się przełomowa era intubacji, początkowo postrzeganej jako kontrowersyjnej i o wątpliwej skuteczności, choć zmniejszyła śmiertelność operacyjną z 25% do 2%. Wraz z nastaniem epidemii polio w latach czterdziestych, rozszerzono wskazania do tej procedury o leczenie porażenia mięśni oddechowych i toalety dróg oddechowych. Należy też pamiętać, że do czasu wprowadzenia intubacji, tracheotomia była wykonywana w leczeniu niewydolności oddechowej wywołanej infekcjami górnych dróg oddechowych [4]. Warto w tym miejscu dodać, że laryngologia jako dziedzina, została wyodrębniona z ftyzjatrii, właśnie dzięki leczeniu gruźlicy krtani, przebiegającej z dusznością [5,6]. Stan ten, prowadzący do dekompensacji oddechowej jeszcze na początku XX wieku, wymagał wykonania tracheotomii.

Allen i Steven w swojej pracy z 1965 r. dotyczącej przewlekłej przeznosowej intubacji u dzieci przytaczają historię tej metody zastosowanej już w 1920 r. przez Scholesa u chorych na błonicę krtani, ale było to wówczas uznane za działanie kontrowersyjne. Późniejsze próby stosowania przewlekłej intubacji nie zakończyły się sukcesem (Sykes, 1960 r.) [7]. Dopiero po wprowadzeniu rurek poliwinylowych, zwiększyła się skuteczność stosowania przedłużonej intubacji (Brandstater, 1962 r., który zastosował tę metodę z użyciem rurki poliwinylowej u 12 pacjentów, w tym 6 noworodków [8,9]).

W 1965 roku McDonald i Stocks zastosowali przedłużoną intubację u noworodków o bardzo małej masie urodzeniowej, wymagających podtrzymania funkcji oddechowych [10]. Po wprowadzeniu tej metody początkowo ilość powikłań w postaci zwężeń krtaniowo-tchawiczych sięgała 22% [8]. Obecnie ich występowanie szacuje się na 0 do 2% [11]. Ta redukcja jest wynikiem większej świadomości, wiedzy i doświadczenia w postępowaniu z pacjentami przewlekle intubowanymi.

Definicja przedłużonej intubacji

Dotychczas nie wprowadzono standardowej definicji przedłużonej intubacji. Nie istnieje żaden krytyczny moment, od którego rozpoczyna się stan „przedłużonej intubacji”. W piśmiennictwie można spotkać się z wieloma opiniami dotyczącymi czasu trwania intubacji, którą nazywa się przedłużoną jeśli trwa dłużej niż kilka dni. Wielu autorów przyjmuje za graniczną 3. [12], 4. [13] lub 7. [14-16] dobę trwania intubacji, dlatego wydaje się celowe stworzenie uniwersalnej definicji dla pojęcia przedłużonej intubacji. W 1989 r. zostało wydane przez *National Association of Medical Directors of Respiratory Care*, zalecenie oparte jednak jedynie na opiniach ekspertów, że u pacjenta wymagającego sztucznej wentylacji przez okres krótszy niż 10 dni można stosować wentylację przez rurkę intubacyjną, natomiast jeśli wymagana jest terapia za pomocą respiratora powyżej 21 dni należy wykonać tracheotomię [17]. W zaleceniach tych nie uwzględniono jednak, jak postępować z pacjentami między 11. a 20. dobą wspomaganego oddychania. W przeprowadzonych w ostatnich latach metaanalizach dotyczących wykonania wczesnej lub późnej tracheotomii w grupie dorosłych pacjentów wymagających mechanicznej wentylacji, przyjęto 7. dobę intubacji jako kryterium odcięcia definiujące wczesną i późną tracheotomię [17,18]. Stąd należy traktować intubację jako przedłużoną, gdy trwa ona dłużej niż 7 dni.

Wskazania do przedłużonej intubacji

Wydaje się, że wraz z postępem medycyny oraz techniki, powinna maleć liczba wskazań do tracheotomii, a wzrastać do zastosowania przedłużonej intubacji zwłaszcza w stanach takich jak: laryngotracheobronchitis, zapalenie nagłośni, podgłośniowe zapalenie krtani, porażenie fałdów głosowych, urazy krtani [9] bądź konieczności sztucznego wspomaganie wentylacji (np. wcześniactwo z niedorozwojem oskrzelowo-płucnym, wrodzone wady serca, urazy czaszkowe, krótkotrwałe zespoły hipotonii nerwowo-mięśniowej, zaburzenia neurologiczne, sepsa, zapalenia płuc RSV i wiele innych [19]).

Istnieją jednak sytuacje kliniczne, w których tracheotomia jest konieczna, a intubacja przeciwwskazana, niewykonalna lub nieskuteczna. Należą do nich: obecność ciała obcego w górnych drogach oddechowych, urazy krtaniowo-tchawicze uniemożliwiające intubację, anomalie rozwojowe twarzoczaszki bądź anomalie strukturalne górnych dróg oddechowych, jak również masywny obrzęk języka, gardła i krtani [20]. Natomiast zapalenia typu laryngotracheobronchitis lub zapalenie nagłośni wcześniej leczone za pomocą tracheotomii obecnie są wskazaniem do intubacji. Zastosowanie tracheotomii jest z kolei przeciwwskazane u pacjentów z niewydolnością serca oczekujących na zabieg kardiologiczny. Rana chirurgiczna na szyi oraz sam otwór tracheostomijny stanowią dodatkowe źródło powikłań pooperacyjnych i z tego powodu odradza się zabieg torakochirurgiczny.

Pozostaje nadal kwestią sporną wyższość tracheotomii nad przedłużoną intubacją u pacjentów nieprzytomnych, poddanych mechanicznej wentylacji. Wydaje się, że decyzję o tracheotomii podejmuje się zbyt pochopnie, ulegając stereotypowemu lękowi przed zwężeniem pointubacyjnym lub też kierując się wygodą w opiece nad pacjentem podlegającym przewlekłej wentylacji mechanicznej.

Przedłużona intubacja a tracheotomia

Do najbardziej kluczowych korzyści przedłużonej intubacji należy wykorzystanie naturalnej drogi oddechowej, brak zniszczenia ściany tchawicy, jakie z założenia występuje w następstwie tracheotomii. Znaczenie ma też fakt, że po ekstubacji następuje szybka rekonwalescencja oddechowa i fonacyjna.

Jeśli natomiast dochodzi do wystąpienia powikłań po zastosowaniu przedłużonej intubacji, to zwykle są one krótkotrwałe i w dużym odsetku, niegroźne.

Niekwestionowaną wadą przedłużonej intubacji jest natomiast konieczność hospitalizacji w oddziale intensywnej opieki medycznej, zastosowania przewlekłej sedacji, karmienia poprzez sondę żołądkową, stałej kontroli rurki wewnątrztrachealnej (tj. ciśnienia w mankiecie, stabilności jej położenia itp.) oraz toalety dróg oddechowych. Ponadto wymaga ona szczególnej opieki pielęgniarskiej, zapobiegającej powstawaniu odleżyn u unieruchomionego pacjenta.

Szereg autorów przedstawia badania wskazujące na lepszą jakość życia pacjentów tracheotomowanych względem pacjentów, u których stosowano przedłużoną intubację. Podkreśla się większe możliwości komunikowania się chorych z tracheostomią [21-23], żywienie doustne [24,25], jak również moż-

liwość samodzielnego poruszania się. Ponadto obserwowano sprawniejszą toaletę dróg oddechowych oraz rehabilitację oddechową u tych pacjentów.

Uznaje się, że zaletą tracheostomii jest lepsze zabezpieczenie drożności dróg oddechowych w porównaniu do przedłużonej intubacji. Goldenberg i wsp. przebadali retrospektywnie 1130 pacjentów z tracheostomią. Stwierdzili oni jedynie 4 przypadki (0,35%) niedrożności rurki albo przypadkowej dekaniulacji. Jednak wszyscy 4 pacjenci zmarli z tego powodu [26]. Natomiast częstość przypadkowej ekstubacji w trakcie przedłużonej intubacji, z koniecznością reintubacji szacuje się na 3% do 14% [27-36]. Ogólnie, około połowa pacjentów wymaga przeintubowania już w trakcie pierwszych godzin, a u 31 do 72% [30,37] pacjentów można stwierdzić towarzyszące temu zaburzenia hemodynamiczne i sercowo-płucne. Mimo to, wydaje się, że zmiany te nie mają wpływu na odległe efekty leczenia.

Niektórzy autorzy wskazują na zwiększoną częstość występowania wewnątrzszpitalnego zapalenia płuc u chorych, u których zaszła konieczność ponownej intubacji (np. po przypadkowej ekstubacji) [31,38]. Przyczyną tego zjawiska miałyby być wprowadzenie bakterii do dróg oddechowych ze środowiska zewnętrznego. Tymczasem oczywistym wydaje się, iż tracheostomia w podobnym mechanizmie stanowi ryzyko dla pacjenta poddanego sztucznej wentylacji. Tezę tę potwierdza grupa prospektywnych badań kohortowych przedstawiających dowody, iż tracheostomia stanowi niezależny czynnik ryzyka wewnątrzszpitalnego zapalenia płuc, powodując wydłużenie hospitalizacji, wydłużenie czasu zależności od respiratora, jak również zwiększenie śmiertelności [39-44]. Tym niemniej i te wnioski nie są spójne w badaniach (metaanaliza zespołu Griffiths'a vs metaanaliza zespołu Wanga [17,18]).

Kolejnym istotnym problemem w prowadzeniu chorego przewlekłe intubowanego w oddziale intensywnej terapii jest moment, w którym pacjent staje się niezależny od respiratora. Jednymi z ważniejszych czynników mających wpływ na konieczność stosowania mechanicznej wentylacji jest istnienie martwej przestrzeni oddechowej oraz opory oddechowe i praca oddechowa, ponadto załeganie wydzieliny, potrzeba sedacji, komfort życia pacjenta oraz zapalenie płuc związane ze sztuczną wentylacją [45]. Tracheotomia miałaby zmieniać przestrzeń martwą oraz opory oddechowe i pracę oddechową, powodując skrócenie czasu zależności od respiratora. Tymczasem badania Davis i wsp. [46] określiły różnicę w objętości przestrzeni martwej przy zastosowaniu rurki intubacyjnej i tracheostomijnej na mniej niż 20 ml, a Mohr i wsp. [47] mierząc

przestrzeń martwą przy użyciu kapnografu przed i po tracheotomii nie wykazali znaczących różnic w wartościach tego parametru w badanych grupach. Wydaje się więc, iż zmiany w przestrzeni martwej nie mają istotnego wpływu na zaprzestanie terapii przy pomocy respiratora. Wyniki badań porównujących opory oddechowe i pracę oddechową w zależności od zastosowanej metody nie przyniosły spójnych wniosków. Davis i Porembka [48] zaobserwowali zmniejszoną pracę oddechową u pacjentów z tracheotomią w porównaniu z pacjentami zaintubowanymi. Przeciwnie, Lin i wsp. [49] nie wykazali większych różnic w pracy oddechowej w podobnych grupach pacjentów, a jedynie zmniejszenie ciśnienia na szczycie wdechu. Żadne z tych badań nie potwierdziło jednoznacznie korelacji ze skróceniem czasu mechanicznej wentylacji. Nie można jednak pominąć wyników metaanalizy czterech randomizowanych i kontrolowanych badań, wykonanej przez zespół Griffiths'a [17], która ujawniła, że wczesna tracheotomia redukuje czas zależności od sztucznej wentylacji o ok. 8,5 dnia. Jednakże ostatnia metaanaliza z 2011r., Wanga i wsp. obejmująca 7 badań (grupa 1 044 pacjentów), dotycząca wpływu wczesnej tracheotomii u pacjentów poddanych sztucznej wentylacji nie wykazała powyższych zależności. Należy więc zastanowić się nad siłą powyższych argumentów przy podejmowaniu decyzji o tracheotomii. Jest ona metodą inwazyjną i niesie za sobą odległe konsekwencje dla pacjenta. Należy mieć je

na uwadze wybierając między wygodą, a długotrwałym dobrostanem pacjenta [20].

Powikłania przedłużonej intubacji i tracheotomii

Powikłania przedłużonej intubacji i tracheotomii zebrane zostały w tabeli I.

Przedłużona intubacja

Częstość występowania powikłań przedłużonej intubacji szacuje się na ok. 20%, jednak w przeważającej większości przypadków (60-80%) są one łagodne i nie pozostawiają odległych następstw [15]. Mechanizmem leżącym u podstaw większości powikłań jest uraz mechaniczny. Ucisk na błonę śluzową wywołuje jej martwicę skutkującą powstaniem nadżerek i owrzodzeń, a ich gojenie może powodować powstawanie ziarnin, zrostów w obrębie głośni, czy też zwężeń krtani i tchawicy [13,15,50,51]. Mogą one być przyczyną duszności wdechowej u ekstubowanych pacjentów. Martwica może sięgać również chrząstek powodując ich malację, a tym samym zniekształcenie krtani lub tchawicy. W innych przypadkach obserwuje się powstawanie krwawiaków lub obrzęku błony śluzowej w obrębie fałdów głosowych, które ulegają wchłonięciu bez następstw klinicznych lub włóknieniu, powodując pogrubienie fałdów głosowych i zmianę barwy głosu. Whited i wsp. [52] opisują ponadto powikłania takie jak: porażenie fałdów głosowych, zachłystywanie wynikające z zaburzenia zwarcia

Tabela I. Powikłania przedłużonej intubacji i tracheotomii

Przedłużona intubacja	Tracheotomia			
W trakcie intubacji	Okotooperacyjne	Krwawiaki	Krwawienie	
		Obrzęki	Zatrzymanie krążenia	
		Martwica błony śluzowej, chrząstek krtani i tchawicy	Hipoksja	
		Nadżerki	Uszkodzenie nn. krtaniowych wstecznych	
		Owrzodzenia	Uszkodzenie przełyku	
	Wczesne pooperacyjne	Krwawienie	Przypadkowa dekaniulacja	
		Odma opłucnowa	Zapalenie płuc	
		Odma śródpiersiowa	Zaczopowanie rurki intubacyjnej	
		Odma podskórna	Przetoka przełykowo-tchawicza	
		Przypadkowa dekaniulacja	Torbiele podgłośniowe u noworodków	
Późne	Późne	Ziarninaki	Zakażenie rany	
		Zwężenia tchawicy i podgłośniowe	Ziarninowanie	
		Zmian barwy głosu w przebiegu pogrubienia ff. głosowych	Zwężenia tchawicy i podgłośniowe	
		Porażenie fałdów głosowych	Przetoka tchawiczno-tętnicza	
		Zachłystywanie	Przetoka przełykowo-tchawicza	
	Inne	Inne	Zachłystowe zapalenie płuc	Przetoka tchawiczno-skórna po dekaniulacji
			Przejściowy zanik odruchu wymiotnego	
			Zwężenia oskrzeli z atelektazją u noworodków	
			Zaburzenia rozwoju jam nosa, podniebienia u dzieci	

fałdów głosowych na skutek ich owrzodzenia, po-intubacyjne zachłystowe zapalenie płuc, u podłoża którego przypuszczalnie leżą zaburzenia motoryczne fałdów głosowych i deinerwacja błony śluzowej podlegającej ciągłemu uciskowi. Z tego samego powodu dochodzi do przejściowego zaniku odruchu wymiotnego, który powraca zwykle po ok. 3-4 miesiącach od intubacji [13].

W badaniu Colice i wsp. [13] wykazano, że znacznie częściej występowały powikłania krtaniowe w stopniu umiarkowanym i ciężkim (tj. głębokie owrzodzenia w części tylnej fałdów głosowych, obrzęk fałdów głosowych i przedsionka, nalewek i gardła dolnego) u pacjentów przewlekłe intubowanych, u których wykonano następnie tracheotomię. Zjawisko to tłumaczone było nadkażeniem krtani drogą wstępującą od tracheostomii [53]. Postuluje się również, iż powikłania krtaniowe o wyższych stopniach zaawansowania dotyczą również pacjentów podlegających przedłużonej intubacji [49,50]. Badanie Colice'a i wsp. [13] nie potwierdziło jednak tych danych, podobnie jak praca Sellery i wsp. [15]. Nie wykazało ono również związku między patologią krtani, rozpoznawaną we wstępnej laryngoskopii, a rozwojem powikłań przedłużonej intubacji.

McMillan [54] natomiast opisuje zbiorczo inne dodatkowe zaburzenia u przewlekłe intubowanych noworodków. Oprócz występowania zwężeń podgłośniowych, obserwuje się u tych pacjentów torbiele podgłośniowe, zwężenia oskrzeli z atelektazją, a nawet płatową rozedmę. Podczas intubacji może dojść do powstania przetoki przełykowo-tchawiczej na skutek urazu jatrogennego. Inne prace [54-56] zawierają informacje o uszkodzeniach w obrębie jam nosa, zaburzeniach rozwoju podniebienia z powstawaniem nabytego jatrogennego rozszczepu podniebienia, czy też zaburzeniach ząbkowania u noworodków przewlekłe intubowanych przez nos. Za czynniki odpowiedzialne za powyższe powikłania uznaje się nieprawidłowy rozmiar rurki intubacyjnej, czas trwania i częstość reintubacji, niestabilność rurki intubacyjnej, obecność infekcji, refluks żołądkowo-przełykowy oraz ogólny stan pacjenta [54,57].

Tracheotomia

W porównaniu z intubacją, tracheotomia niesie za sobą ryzyko różnych powikłań u 5 do 40% dorosłych [26] (a wg Stauffera 14-66% [58]) i u 22 do 77% dzieci [59]. Goldenberg [26] podzielił je na okołooperacyjne, wczesne pooperacyjne i późne. Do pierwszej grupy zaliczono: krwawienie, zatrzymanie krążenia, hipoksję, uszkodzenie nerwów krtaniowych wstecznych, przełyku; wczesne poope-

racyjne to: krwawienie (1-37%), odma opłucnowa i śródpiersiowa, odma podskórna, przypadkowa dekaniulacja lub zakorkowanie rurki (3,9%), zakażenie rany. Do późnych powikłań należą według tej klasyfikacji: ziarninowanie, zwężenie, przetoka tchawiczo-tętnicza (0,07%), przetoka przełykowo-tchawicza i tchawiczo-skórna.

Podobnie jak w populacji dorosłych, w grupie dziecięcej obserwowano również po tracheotomii powikłania typu odmy podskórnej szyi, śródpiersia, odmy opłucnowej [3]. Ponadto przypadkowa dekaniulacja podczas np. nasilonego kaszlu może stanowić istotny stan zagrożenia nawet w obecności doświadczzonego lekarza. Założenie rurki tracheostomijnej u dziecka bywa w takich sytuacjach trudne ze względu na wzmożony niepokój ruchowy, brak współpracy pacjenta, oraz anatomicznie krótką szyję. Natomiast zapadanie się ścian niewykształconego kanału tracheostomijnego, bądź też gwałtowne obkurczanie się jego światła po dekaniulacji lub zamknięcie przez występującą ziarninę w obrębie kanału tracheostomijnego może wystąpić zarówno wśród dzieci jak i dorosłych. Zdarza się również, że w kilka tygodni po dekaniulacji i zamknięciu tracheostomii pacjent zgłasza się z, wywołaną na skutek zawężania światła tchawicy blizną lub ziarniną, dusznością wymagającą retracheotomii. Takie sytuacje stanowią bezpośrednie zagrożenie życia, gdyż zarówno intubacja może się nie powieść, jak i zabieg retracheotomii może być trudny do przeprowadzenia w krótkim czasie.

Zwężenia krtani i tchawicy

U podłoża nabytych zwężeń krtani i tchawicy leżą fizjologiczne mechanizmy gojenia rany. Rurka intubacyjna lub jej mankiet, czy też rurka tracheostomijna uciskając na ścianę krtani lub tchawicy, powoduje, iż w tym miejscu dochodzi do zaburzenia ukrwienia tkanek. Rezultatem niedokrwienia jest martwica, która ulega następnie nadkażeniu bakterijnemu, przyczyniając się do nasilenia uszkodzeń. Konsekwencją tego może być tracheomalacja, charakteryzująca się osłabieniem szkieletu chrzęstnego i jego zapadaniem. W przypadku tracheostomii dodatkowo może mieć miejsce przesunięcie fragmentów przeciętych chrząstek tchawicy w obręb jej światła i jego następne zwężenie. W innym przypadku może dojść do powstania zawężającej blizny, nie tylko w miejscach bezpośredniego uciśnięcia przez rurkę intubacyjną, czy tracheostomijną, ale u pacjentów tracheotomowanych, po dekaniulacji blizna powstająca na wysokości otworu tracheostomijnego może znacznie zmniejszyć światło tchawicy [13,60].

W trakcie procesu gojenia obserwuje się trzy przenikające się fazy: zapalenia, proliferacji, bliznowacenia.

W pierwszej, rozpoczynającej się wraz z powstaniem uszkodzenia, dochodzi do przejściowego obkurczenia się naczyń, a następnie wazodylatacji mediowanej parakrynnym działaniem prostaglandyn. W tym czasie do obnażonych włókien kolagenowych przylegają płytki krwi, które wraz z ADP, PDGF, TGF, czynnikami krzepnięcia, substancjami wazoaktywnymi, jak histamina i tromboksan, tworzą czop hemostatyczny. Ponadto zostaje uruchomiona kaskada dopełniacza, wspomagająca oczyszczanie rany z martwicy i potęgująca działanie przeciwbakteryjne bezpośrednio i pośrednio przez aktywność chemotaktyczną na komórki efektorowe (limfocyty, neutrofile, makrofagi). Faza proliferacji trwa 10 do 14 dni. Zaczyna się reepitelializacją oczyszczonej rany, a następnie wrastaniem naczyń krwionośnych. Neowaskularyzacja następuje na skutek uwalniania przez obecne w ranie makrofagi czynników angiogenetycznych w odpowiedzi na niskie stężenie tlenu oraz wysokie kwasu mlekowego, będące wyznacznikiem niedokrwienia tkanki. W 48-72 godzinie po urazie dochodzi do produkcji kolagenu przez napływające fibroblasty. Faza proliferacji charakteryzuje się powstaniem ziarniny, składającej się z fibroblastów, komórek zapalnych oraz związków naczyniowych. Stan taki trwa do czasu ukończenia epitelializacji.

W ostatnim okresie gojenia rany, rozpoczynającym się 6-7 dni po urazie, następuje proces obkurczenia i przemodelowania blizny. Biorą w nim udział miofibroblasty, łączące w sobie właściwości mięśni gładkich i fibroblastów. Wraz z nagromadzonym kolagenem powodują one obkurczanie rany. Redukcja powierzchni uszkodzenia w tym procesie wynosi ok. 40-60%, a wytrzymałość powstałej blizny stanowi na razie jedynie 5-10% wytrzymałości nieuszkodzonej tkanki łącznej. Dopiero w czasie 6-12 kolejnych miesięcy następuje przemiana kolagenu typu I w typ III i powstanie ostatecznej blizny o wytrzymałości 80%.

Znajomość powyższych procesów ma ogromne znaczenie w prewencji powstawania bliznowatych zwężeń krtani i tchawicy zarówno pointubacyjnych jak i potracheotomijnych, ponieważ mogą one stanowić na każdym etapie gojenia rany cel działań terapeutycznych [61,62].

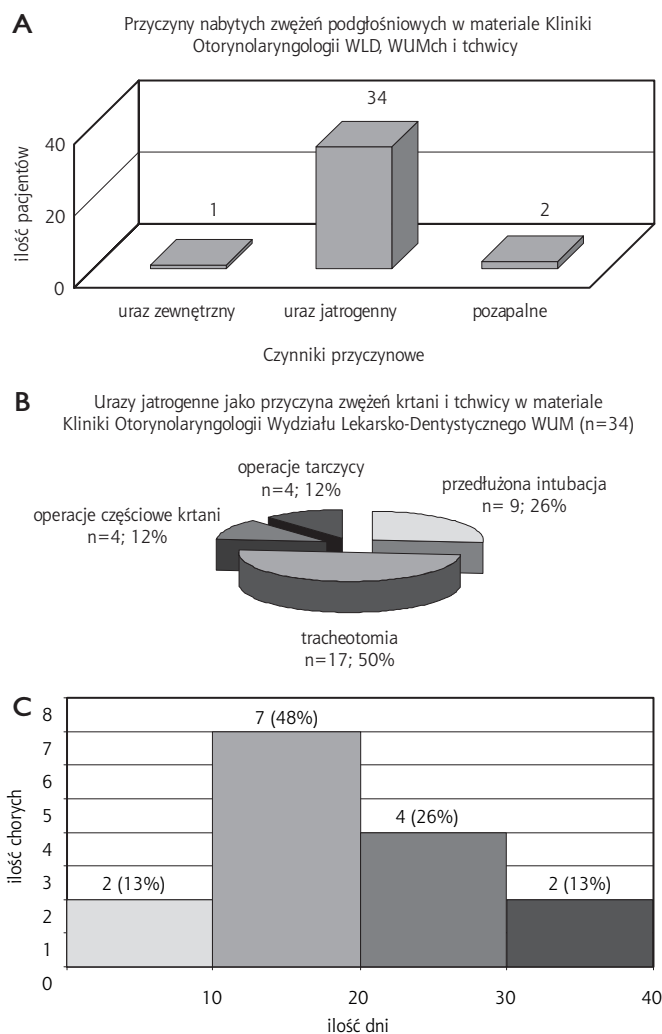
Jatrogenne zwężenia krtani i tchawicy w ogólnej świadomości lekarzy wiążą się nierozdzielnie z pojęciem „zwężeń pointubacyjnych”. Występowanie tego często późnego powikłania wzbudza lęk

każdego, kto zajmuje się pacjentem wymagającym przedłużonej intubacji, motywując wczesną decyzję o tracheotomii. Tymczasem okazuje się, że częstość występowania zwężenia krtani lub tchawicy po przedłużonej intubacji szacuje się na 1-8%, a u dzieci według ostatnich publikacji nawet na 0-2% [11], dla porównania częstość tego powikłania u osób tracheotomowanych waha się między 0,6 a 21% [63-65]. Co więcej u 85% pacjentów w badaniu Karvandiana i wsp., wymagających przewlekłej mechanicznej wentylacji, u których wykonano przeszłokórną tracheotomię między 7. a 10. dobą hospitalizacji, stwierdzono w badaniu bronchoskopowym powstanie zwężenia podgłośniowego, a u niektórych również na poziomie tchawicy [66]. Z kolei z badań przeprowadzonych na materiale Kliniki Otolaryngologii Wydziału Lekarsko-Dentystycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego wynika, iż u podłoża ok. 50% jatrogennych zwężeń krtani i tchawicy leży tracheotomia, natomiast zwężenia pointubacyjne obserwowane były tylko u 26% badanej grupy [67]. Przebadano 37 chorych ze zwężeniem nabytym, z czego u 34 chorych przyczyną był uraz jatrogeny, 15 pacjentów z tej grupy poddanych było przewlekłej intubacji w przeszłości (ryc. 1A i 1B). Czas jej trwania wahał się od 8 do 31 dni. Na podstawie badań diagnostycznych, a przede wszystkim w wyniku oceny śródoperacyjnej stwierdzono, że jedynie w 9 przypadkach zwężenia przyczyną była przedłużona intubacja o różnym czasie trwania (ryc. 1C), a w pozostałych sześciu – tracheotomia. Co więcej, wszyscy chorzy z grupy zwężeń pointubacyjnych, w chwili przyjęcia do Kliniki byli już tracheotomowani. Zabieg wykonywano w trakcie trwania śpiączki, z uwagi na brak możliwości dekanulacji, co sugerowało zwężenie potintubacyjne.

Stwierdzono ostatecznie, że zwężenia pointubacyjne stanowiły 19% całego materiału i 26% zwężeń jatrogennych.

Całe badanie obejmowało 47 osób ze zwężeniami krtani i tchawicy, z czego 42 chorych (89,4%) miało wykonaną tracheotomię w chwili rozpoczęcia leczenia. Jedynie wśród 17 pacjentów potwierdzono związek między istniejącym zwężeniem a tracheostomią. Podsumowując, ponad 36% wszystkich zwężeń i 50% zwężeń jatrogennych stanowiły zwężenia potracheotomijne, które charakteryzowały się wałowatym pogubieniem ściany tchawicy i obecnością ziarniny w okolicy otworu tracheostomijnego.

Podobne wyniki, sugerujące mniejszy odsetek zwężeń po zastosowaniu przedłużonej intubacji niż po tracheotomii, uzyskał Richard i wsp. oraz Saper i wsp. [65,68].



Ryc. 1. Analiza zwężeń krtani i tchawicy w materiale Kliniki Otorinolaryngologii Wydziału Lekarsko-Dentystycznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

- A. przyczyny ogólne;
 B. przyczyny urazów jatrogennych;
 C. czas trwania przedłużonej intubacji.

Profilaktyka zwężeń pointubacyjnych

Ogromną rolę w zapobieganiu zwężeniom pointubacyjnym ma znajomość czynników ryzyka ich występowania. Należą do nich: wysoce traumatyzująca intubacja, nieodpowiedni rozmiar rurki, nadmierne ciśnienie w mankiecie, nadmierna ruchomość rurki, czas intubacji, częstość reintubacji, niedostateczna toaleta dróg oddechowych, nieprawidłowe ułożenie pacjenta, choroba podstawowa i współistniejące, w tym GERD, niska masa urodzeniowa (<1500g) oraz infekcja. Ponadto współistnienie tracheostomii wiąże się z większym ryzykiem występowania zwężenia. Wynika stąd, iż jeżeli to tylko możliwe należy unikać tzw. ślepej intubacji. W razie niemożności uwidocznienia krtani za pomocą laryngoskopu należy podjąć próbę intubacji z użyciem giętkiego endoskopu. Uważa się również,

iż jeśli tylko czas na to pozwala, korzystniejszą drogą intubacji, z punktu widzenia uszkodzenia krtani, jest intubacja przeznosowa, gdyż stosuje się rurkę o średnicy o 0,5-1 mm mniejszej niż rurka wprowadzona przez jamę ustną. Ponadto jej fiksacja w obrębie jamy nosa jest stabilniejsza, więc i mniej traumatyzująca [50]. Tym niemniej metoda ta jest technicznie trudniejsza niż droga przezustna [54].

Wybierając rozmiar rurki należy brać pod uwagę wzrost, masę, wiek i płeć pacjenta. U osób dorosłych używane są zazwyczaj rurki nr 7 i 8, odpowiednio dla kobiet i mężczyzn, natomiast Cotencin i Narcy [69] proponują zastosowanie u dzieci różnych rozmiarów rurek w zależności od wagi pacjenta: <2500g – 2,5 mm, 2500-4000g – 3 mm, >4000g – 3,5 mm. Ponadto ciśnienie w mankiecie powinno być utrzymywane na poziomie 20-25 cm H₂O, tak by był słyszalny niewielki przeciek powietrza przy ciśnieniu mieszczącym się w tych granicach. Zapobiega to wywieraniu nadmiernego ucisku na błonę śluzową tchawicy.

Zwiększonej mobilizacji rurki intubacyjnej należy zapobiegać fiksując ją odpowiednio za pomocą plastrów, w co najmniej trzech punktach, tak by uniemożliwić ruchy w różnych kierunkach. Ponadto, jak już wspomniano, zastosowanie drogi przeznosowej skutecznie fiksuje rurkę w sposób naturalny, choć oczywiście nie zwalnia to z obowiązku jej umocowania. Dodatkowo sedacja farmakologiczna chorego, a w szczególnych przypadkach odpowiednio prowadzona miorelaksacja ogranicza ruchomość rurki np. poprzez zniesienie odruchu kaszlowego wywołanego jej obecnością. Szczególnie istotne jest to u zaintubowanych dzieci, u których niepokój ruchowy może doprowadzić do przypadkowej ekstubacji, niepotrzebnie narażając pacjenta na konieczność ponownej intubacji. Wydaje się, że każda kolejna intubacja, zwiększając możliwość uszkodzenia błony śluzowej krtani i tchawicy, podnosi ryzyko wystąpienia powikłań. Tymczasem Rashkin i wsp. [12] podobnie jak Stauffer i wsp. [58] nie wykazali istotnego statystycznie związku reintubacji z uszkodzeniem krtani i tchawicy, choć udowodnili podwyższone ryzyko innych powikłań u osób reintubowanych, w tym wewnątrzszpitalnego zapalenia płuc i zachłyśnięcia.

Powszechnie uważa się, iż wraz z wydłużeniem czasu intubacji wzrasta prawdopodobieństwo wystąpienia zwężenia. Taką korelację przedstawił w swojej pracy Whited: intubacja do 6 dni niesie za sobą 2% ryzyko, 6-10 dni – 5%, a powyżej 10 dni – 12% [70]. Natomiast inaczej jest w grupie dziecięcej, co w swoim badaniu dowiódł Lee [14] pokazując, iż w tej grupie wiekowej pacjenci mogą tolerować

rukę intubacyjną nawet w granicach 30-60 dni bez późniejszych konsekwencji laryngologicznych.

Od lat 80. ubiegłego wieku podnosi się w literaturze rolę refluksu żołądkowo-przełykowego w patogenezie zwężeń krtani i tchawicy [71], dlatego też wydaje się zasadne profilaktyczne włączanie inhibitorów pompy protonowej u pacjentów poddanych przewlekłej intubacji, niezależnie od obecności lub braku objawów klinicznych refluksu. Ponadto istotne jest ułożenie pacjenta w pozycji półsiedzącej pod kątem 30°, tak aby dodatkowo wykorzystać siłę grawitacji zapobiegającą cofaniu się treści żołądkowej do światła przełyku. Należy pamiętać, że obecność sondy żołądkowej zaburza pracę wpustu, powodując przeciek, dlatego też istotnym wydaje się utrzymywanie prawidłowej drożności sondy, jej stała toaleta, jak również karmienie pacjenta często, ale małymi porcjami, tak by nadmiernie nie zwiększać objętości żołądka.

Kolejnym elementem mającym na celu zapobieganie głębokim urazom krtani i tchawicy u pacjentów poddanych przewlekłej intubacji jest odstępianie od wykonania tracheotomii. Powyższe zalecenie poparte jest wynikami badań Colice'a [13], który zauważył znamienne częstsze występowanie uszkodzenia tych narządów w stopniu umiar-

kowanym i ciężkim u zaintubowanych pacjentów poddanych tracheotomii. Podobne wyniki uzyskał zespół Stauffera [58], który zauważył w badaniu autopsyjnym nasilone zmiany w krtani i tchawicy oraz częstsze występowanie zwężeń u pacjentów, u których wykonano tracheotomię po okresie długotrwałej intubacji.

Wydaje się, że zastosowanie powyżej opisanych metod prowadzenia pacjenta przewlekłe intubowanego spowoduje ograniczenie częstości występowania zwężeń pointubacyjnych, przy założeniu, iż zostaną one wprowadzone do standardów postępowania.

Podsumowanie

- Tracheotomia i przedłużona intubacja nie są zabiegami w pełni alternatywnymi.
- Przedłużona intubacja nie musi wiązać się ze zniszczeniem anatomicznych struktur dróg oddechowych, w przeciwieństwie do tracheotomii.
- Coraz doskonalsze materiały, z których wytwarzane są rurki intubacyjne, zachęcają do częstszego stosowania przedłużonej intubacji, jako metody mniej traumatyzującej, wykorzystującej naturalne drogi oddechowe.
- Przedłużona intubacja nie musi wiązać się z powstaniem zwężenia w obrębie krtani i tchawicy.

Piśmiennictwo

1. Yaremchuk K. Regular tracheostomy tube changes to prevent formation of granulation tissue. *The Laryngoscope* 2003; 113(1): 1-10.
2. Luckhaupt H, Brusis T. [History of intubation]. *Laryngologie, Rhinologie, Otologie*. 1986; 65(9): 506-10.
3. O'Dwyer J. Intubation in the treatment of chronic stenosis of the larynx. *Br Med J* 1894; 2(1774): 1478-83.
4. Sicard MW. Complications of tracheotomy. *Head Neck Surg* 1994; 13: 21-30.
5. Janczewski G. Choroby przebiegające z wytwarzaniem ziarniny. *Otolaryngologia praktyczna*. 1. Via Medica, Gdańsk 2005: 367-72.
6. Kierzek A, Waszyński EK. Gruźlica krtani a ciąża. Rozterki terapeutyczne i moralne lekarzy z przełomu XIX i XX stulecia. *Gin Prakt* 2003; 11: 46-8.
7. Sykes MK. Prolonged intubation in neonatal tetanus. *Anaesthesia* 1960; 15: 394-400.
8. Brandstater B. Prolonged Intubation: An Alternative to Tracheostomy in Infants. 1st European Congress of Anesthesiology; 1962: Survey of Anesthesiology.
9. Allen TH, Steven IM. Prolonged endotracheal intubation in infants and children. 1965. *Brit J Anaesth* 1998; 81(3): 474-81; discussion 473.
10. McDonald IH, Stocks JG. Prolonged Nasotracheal Intubation. A Review of Its Development in a Paediatric Hospital. *Brit J Anaesth* 1965; 37: 161-73.
11. Walner DL, Loewen MS, Kimura RE. Neonatal subglottic stenosis-incidence and trends. *The Laryngoscope* 2001; 111(1): 48-51.
12. Rashkin MC, Davis T. Acute complications of endotracheal intubation. Relationship to reintubation, route, urgency, and duration. *Chest* 1986; 89(2): 165-7.
13. Colice GL, Stukel TA, Dain B. Laryngeal complications of prolonged intubation. *Chest* 1989; 96(4): 877-84.
14. Lee W, Koltai P, Harrison AM, Appachi E, Appachi E, Bourdakos D, Davis S i wsp. Indications for tracheotomy in the pediatric intensive care unit population: a pilot study. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128(11): 1249-52.
15. Sellery GR, Worth A, Greenway RE. Late complications of prolonged tracheal intubation. *Can Anaesth Soc J* 1978; 25(2): 140-3.
16. Papuzinski C, Durante M, Tobar C, Martinez F, Labarca E. Predicting the need of tracheostomy amongst patients admitted to an intensive care unit: a multivariate model. *Am J Otolaryngol* 2013; 34(5): 517-22.
17. Griffiths J, Barber VS, Morgan L, Young JD. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation. *BMJ* 2005; 330(7502): 1243.
18. Wang F, Wu Y, Bo L, Lou J, Zhu J, Chen F i wsp. The timing of tracheotomy in critically ill patients undergoing mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest* 2011; 140(6): 1456-65.
19. Carron JD, Derkay CS, Strobe GL, Nosonchuk JE, Darrow DH. Pediatric tracheotomies: changing indications and outcomes. *The Laryngoscope* 2000; 110(7): 1099-104.

20. King C, Moores LK. Controversies in mechanical ventilation: when should a tracheotomy be placed? *Clin Chest Med* 2008; 29(2): 253-63.
21. Bergbom-Engberg I, Haljamae H. Assessment of patients' experience of discomforts during respirator therapy. *Crit Care Med* 1989; 17(10): 1068-72.
22. Leder SB. Importance of verbal communication for the ventilator-dependent patient. *Chest* 1990; 98(4): 792-3.
23. Pochard F, Lanore JJ, Bellivier F, Ferrand I, Mira JP, Belghith M i wsp. Subjective psychological status of severely ill patients discharged from mechanical ventilation. *Clin Intensive Care* 1995; 6(2): 57-61.
24. Godwin JE, Heffner JE. Special critical care considerations in tracheostomy management. *Clin Chest Med* 1991; 12(3): 573-83.
25. Murray KA, Brzozowski LA. Swallowing in patients with tracheotomies. *AACN* 1998; 9(3): 416-26; quiz 456-18.
26. Goldenberg D, Ari EG, Golz A, Danino J, Netzer A, Joachims HZ. Tracheotomy complications: a retrospective study of 1130 cases. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123(4): 495-500.
27. Betbese AJ, Perez M, Bak E, Rialp G, Mancebo J. A prospective study of unplanned endotracheal extubation in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 1998; 26(7): 1180-6.
28. Boulain T. Unplanned extubations in the adult intensive care unit: a prospective multicenter study. *Association des Reanimateurs du Centre-Ouest. Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(4 Pt 1): 1131-7.
29. Chevron V, Menard JF, Richard JC, Girault C, Leroy J, Bonmarchand G. Unplanned extubation: risk factors of development and predictive criteria for reintubation. *Crit Care Med* 1998; 26(6): 1049-53.
30. Coppolo DP, May JJ. Self-extubations. A 12-month experience. *Chest* 1990; 98(1): 165-9.
31. de Lassence A, Alberti C, Azoulay E, Le Miere E, Cheval C, Vincent F i wsp. Impact of unplanned extubation and reintubation after weaning on nosocomial pneumonia risk in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *Anesthesiology* 2002; 97(1): 148-56.
32. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE i wsp. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287(3): 345-55.
33. Listello D, Sessler CN. Unplanned extubation. Clinical predictors for reintubation. *Chest* 1994; 105(5): 1496-503.
34. Razek T, Gracias V, Sullivan D, Braxton C, Gandhi R, Gupta R i wsp. Assessing the need for reintubation: a prospective evaluation of unplanned endotracheal extubation. *J Trauma*. 2000; 48(3): 466-9.
35. Tindol GA, Jr., DiBenedetto RJ, Kosciuk L. Unplanned extubations. *Chest* 1994; 105(6): 1804-7.
36. Vassal T, Anh NG, Gabillet JM, Guidet B, Staikowsky F, Offenstadt G. Prospective evaluation of self-extubations in a medical intensive care unit. *Intensive Care Med* 1993; 19(6): 340-2.
37. Mort TC. Unplanned tracheal extubation outside the operating room: a quality improvement audit of hemodynamic and tracheal airway complications associated with emergency tracheal reintubation. *Anest Analg* 1998; 86(6): 1171-6.
38. Torres A, Gatell JM, Aznar E, el-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, González J i wsp. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152(1): 137-41.
39. Alp E, Guven M, Yildiz O, Aygen B, Voss A, Doganay M. Incidence, risk factors and mortality of nosocomial pneumonia in intensive care units: a prospective study. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2004; 3: 17.
40. Apostolopoulou E, Bakakos P, Katostaras T, Gregorakos L. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia in 4 multidisciplinary intensive care units in Athens, Greece. *Respir Care* 2003; 48(7): 681-8.
41. Carrilho CM, Grion CM, Bonametti AM, Medeiros EA, Matsuo T. Multivariate analysis of the factors associated with the risk of pneumonia in intensive care units. *Braz J Infect Dis* 2007; 11(3): 339-44.
42. Ibrahim EH, Tracy L, Hill C, Fraser VJ, Kollef MH. The occurrence of ventilator-associated pneumonia in a community hospital: risk factors and clinical outcomes. *Chest* 2001; 120(2): 555-61.
43. Tejada Artigas A, Bello Dronca S, Chacon Valles E, Munoz Marco J, Villuendas Usón MC, Figueras P i wsp. Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients. *Crit Care Med* 2001; 29(2): 304-9.
44. Erbay H, Yalcin AN, Serin S, Turgut H, omatir E, Cetin B i wsp. Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: a 2-year survey. *Intensive Care Med* 2003; 29(9): 1482-8.
45. Pierson DJ. Tracheostomy and weaning. *Respir Care* 2005; 50(4): 526-33.
46. Davis KJr, Campbell RS, Johannigman JA, Valente JF, Branson RD. Changes in respiratory mechanics after tracheostomy. *Arch Surg* 1999; 134(1): 59-62.
47. Mohr AM, Rutherford EJ, Cairns BA, Boysen PG. The role of dead space ventilation in predicting outcome of successful weaning from mechanical ventilation. *J Trauma* 2001; 51(5): 843-8.
48. Davis KJr, Branson RD, Campbell RS, Porembka DT. Comparison of volume control and pressure control ventilation: is flow waveform the difference? *J Trauma* 1996; 41(5): 808-14.
49. Lin MC, Huang CC, Yang CT, Tsai YH, Tsao TC. Pulmonary mechanics in patients with prolonged mechanical ventilation requiring tracheostomy. *Anaest Intensive Care* 1999; 27(6): 581-5.
50. Dubick MN. Problems with prolonged endotracheal intubations. *Chest* 1978; 74(4): 479-80.
51. Lindholm CE. Prolonged endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1970; 13(Suppl 33): 1-131.
52. Whited RE. Laryngeal dysfunction following prolonged intubation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979; 88(4 Pt 1): 474-8.
53. Sasaki CT, Horiuchi M, Koss N. Tracheostomy-related subglottic stenosis: bacteriologic pathogenesis. *Laryngoscope* 1979; 89(6 Pt 1): 857-65.
54. McMillan DD, Rademaker AW, Buchan KA, Reid A, Machin G, Sauve RS. Benefits of orotracheal and nasotracheal intubation in neonates requiring ventilatory assistance. *Pediatrics* 1986; 77(1): 39-44.

55. Duke PM, Coulson JD, Santos JI, Johnson JD. Cleft palate associated with prolonged orotracheal intubation in infancy. *J Pediatrics* 1976; 89(6): 990-1.
56. Saunders BS, Easa D, Slaughter RJ. Acquired palatal groove in neonates. A report of two cases. *J Pediatrics* 1976; 89(6): 988-9.
57. Gaynor EB. Gastroesophageal reflux as an etiologic factor in laryngeal complications of intubation. *Laryngoscope* 1988; 98(9): 972-9.
58. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med* 1981; 70(1): 65-76.
59. Ruggiero FP, Carr MM. Infant tracheotomy: results of a survey regarding technique. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 134(3): 263-7.
60. Dane TE, King EG. A prospective study of complications after tracheostomy for assisted ventilation. *Chest* 1975; 67(4): 398-404.
61. Gibson FB, Perkins, S.W. Philadelphia: Lippincott- Raven; 1993.
62. Zielonka T. Angiogeneza. Część I. Mechanizm powstawania nowych naczyń krwionośnych. *Alergia Astma Immunologia* 2003; 8(4): 169-74.
63. Grillo HC, Donahue DM, Mathisen DJ, Wain JC, Wright CD. Postintubation tracheal stenosis. Treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109(3): 486-92; discussion 492-3.
64. Pearson FG, Andrews MJ. Detection and management of tracheal stenosis following cuffed tube tracheostomy. *Ann Thorac Surg* 1971; 12(4): 359-74.
65. Sarper A, Ayten A, Eser I, Ozbudak O, Demircan A. Tracheal stenosis after tracheostomy or intubation: review with special regard to cause and management. *Tex Heart Inst J* 2005; 32(2): 154-8.
66. Karvandian K, Jafarzadeh A, Hajipour A, Zolfaghari N. Subglottic stenosis following percutaneous tracheostomy: a single centre report as a descriptive study. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2011; 31(4): 239-42.
67. Wójtowicz P. Leczenie zwężeń części podgłośniowej krtani i szyjnej części tchawicy. Praca doktorska, Klinika Otolaryngologii Oddziału Stomatologii AM, Warszawa 2000.
68. Richard I, Giraud M, Perrouin-Verbe B, Hiance D, Mauduyt de la Greve I, Mathe JF. Laryngotracheal stenosis after intubation or tracheostomy in patients with neurological disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77(5): 493-6.
69. Contencin P, Narcy P. Size of endotracheal tube and neonatal acquired subglottic stenosis. Study Group for Neonatology and Pediatric Emergencies in the Parisian Area. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119(8): 815-19.
70. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope* 1984; 94(3): 367-77.
71. Bain WM, Harrington JW, Thomas LE, Schaefer SD. Head and neck manifestations of gastroesophageal reflux. *Laryngoscope* 1983; 93(2): 175-9.