

Экспираторный коллапс трахеи и крупных бронхов

О.Н. Бродская

Экспираторный коллапс дыхательных путей представляет собой ограничение воздушного потока вследствие сужения просвета трахеи и крупных бронхов более чем на 50% на выдохе. Патологическое сужение дыхательных путей на выдохе может быть реализовано за счет чрезмерного экспираторного коллапса мембранозной части трахеи или же вследствие сужения хрящевой части трахеи и бронхов в результате потери жесткости хряща при трахеобронхомалации. Клинические проявления этого состояния неспецифичны: это кашель, трудности при откашливании мокроты, одышка, рецидивирующие бронхиты и пневмонии. Возможно как бессимптомное течение, так и развитие дыхательной недостаточности. Диагностика основана на проведении компьютерной томографии и/или бронхоскопии. Лечение зависит от формы заболевания и заключается в оптимизации терапии сопутствующих заболеваний, применении неинвазивной вентиляции легких, различных методик малоинвазивной эндоскопической хирургии, торакотомических хирургических вмешательств.

Ключевые слова: экспираторный коллапс дыхательных путей, экспираторный коллапс трахеи, динамический коллапс дыхательных путей, трахеобронхиальная дискинезия, трахеомалация.

Введение

Экспираторный коллапс дыхательных путей представляет собой ограничение воздушного потока вследствие чрезмерного сужения трахеи и крупных бронхов на выдохе. Для описания данного состояния в литературе используются различные термины-синонимы: “экспираторный трахеобронхиальный коллапс” (ЭТБК), “экспираторный трахеобронхиальный стеноз”, “трахеобронхиальная дискинезия”, “динамический коллапс дыхательных путей”, “ретракция трахеи и бронхов” [1].

Во время нормального выдоха увеличение внутриплеврального давления приводит к развитию физиологического динамического коллапса трахеи с уменьшением ее просвета не более чем на 40% за счет инвагинации задней мембранозной части трахеи. Чрезмерным (патологическим) сужением дыхательных путей на выдохе считается уменьшение просвета трахеи более чем на 50%. Патологическое сужение дыхательных путей на выдохе может быть реализовано за счет чрезмерного экспираторного коллапса мембранозной части трахеи (ЧЭКМТ) или же вследствие сужения хрящевой части трахеи в результате потери жесткости хряща при трахеобронхомалации (ТБМ) [1].

Морфология

При ЧЭКМТ просвет трахеи приобретает полулунную форму в результате атрофии продольных эластических волокон мембранозной части. При ТБМ наблюдается потеря жесткости хрящевого каркаса трахеи и бронхов, в зависимости от локализации поражения хряща просвет трахеи на выдохе может приобретать различные формы. При поражении хряща передней стенки просвет трахеи приобретает полулунную форму, при изменениях латеральной стен-

ки – форму ножен от сабли, при поражении всех стенок, что обычно имеет место при полихондрите, наблюдается концентрическое сужение. При ТБМ отмечается отношение хряща и мягких тканей 2 : 1, в то время как в норме оно составляет 4,5 : 1. При рецидивирующем полихондрите в хрящах трахеи формируются лакуны, наблюдается инфильтрация воспалительными клетками [2].

Распространенность

Данные о распространенности экспираторного коллапса трахеи довольно противоречивые, так как не во всех публикациях четко описывается форма заболевания. В одном из исследований было указано, что экспираторный коллапс трахеи наблюдался у 11 (14,1%) из 78 пациентов, проходивших обследование по поводу хронического кашля [3]. В этой публикации, вероятнее всего, описан ЧЭКМТ. В ретроспективном исследовании ТБМ была обнаружена у 94 (4,5%) из 2150 пациентов, подвергшихся бронхоскопии [4]. Во всех случаях наблюдалась полулунная деформация просвета трахеи. В другом исследовании ТБМ была обнаружена у 50 (23%) из 214 пациентов с хроническим бронхитом [5]. Деформация просвета по типу ножен сабли встречается крайне редко, в каждой серии наблюдений описываются лишь единичные случаи [2].

Патофизиология

Во время спокойного выдоха плевральное давление остается отрицательным, а альвеолярное превышает атмосферное, что приводит к выходу воздуха из альвеол в атмосферу. Экстрамуральное давление вокруг дыхательных путей становится положительным, что способствует уменьшению просвета дыхательных путей и увеличению сопротивления воздушному потоку. Центральные дыхательные пути защищены от динамической компрессии наличием хрящевых колец, однако задняя часть трахеи представлена мембраной, и в физиологических условиях

Ольга Наумовна Бродская – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. НИИ пульмонологии ФМБА России, Москва.

имеет место умеренная инвагинация мембраны в просвет трахеи с формированием физиологического динамического коллапса трахеи, выраженность которого увеличивается при кашле и форсированном выдохе в связи с более значительными изменениями плеврального и альвеолярного давлений. В норме сужение дыхательных путей на выдохе минимально, так как дыхательные пути стабилизируются за счет эластической отдачи легочной ткани. В процессе выдоха приводящее в движение поток воздуха альвеолярное давление постепенно уменьшается, сравниваясь с атмосферным. Эластическая отдача легких максимальна на уровне общей емкости легких и минимальна на уровне остаточного объема, альвеолярное давление при низких объемах легких зависит преимущественно от плеврального. Однако плевральное давление оказывает влияние не только на альвеолы, но и на внутригрудные дыхательные пути. На определенном уровне давление внутри и снаружи дыхательных путей одинаковое, и ниже этого уровня только эластическая отдача легких обуславливает движение потока воздуха. Этот уровень называется точкой равного давления. Считается, что точка равного давления в начале форсированного выдоха возникает в трахее, а в дальнейшем смещается в сторону мелких дыхательных путей. На уровне мелких бронхов во время форсированного выдоха происходит частичный коллапс дыхательных путей, ограничивающий максимальную величину потока. При повышенной податливости трахеи происходит экспираторный коллапс трахеи, как только точка равного давления во время выдоха продвинется в ее внутригрудную часть [1, 2].

Этиология

Различают **первичную** и **вторичную** ТБМ. Первичная ТБМ является врожденной, может быть изолированной или ассоциированной с другими врожденными патологиями. Дебютирует в младенчестве, с возрастом по мере роста может наступить значимое улучшение.

Причинами вторичной ТБМ могут служить интубация, трахеотомия и трахеостомия, длительная инвазивная вентиляция легких, закрытая травма груди. Приблизительно у 56% больных рецидивирующим полихондритом наблюдается поражение трахеобронхиального дерева с разрушением хрящей и воспалительной инфильтрацией стенок. Возможна опухолевая инвазия стенки трахеи с формированием локальной трахеомалии и стеноза, чаще это наблюдается при раке легких и щитовидной железы. После резекции легких нередко возникают стенозы и деформации трахеобронхиального дерева, называемые постпневмонэктомическим синдромом, лечение этого состояния путем репозиции средостения может приводить к развитию ТБМ. Размягчаются участки трахеи, которые прежде были растянуты аортой или позвоночником. Трахеобронхомалия иногда встречается в областях анастомозов или ниже их уровня после трансплантации легких.

Хроническая инфекция может способствовать деструкции и атрофии хрящевых колец, такие изменения характерны для ассоциированной с туберкулезом ТБМ.

Трахеобронхомалия может развиваться в результате компрессии извне вследствие механического воздействия и нарушения кровоснабжения. К компрессии могут приводить загрудинный зоб, нормально расположенный зоб, опухоли средостения, сосудистые аномалии, такие как двойная дуга аорты, правостороннее отхождение дуги аорты, aberrантное отхождение левой подключичной артерии. В некоторых случаях после удаления загрудинного зоба происходит коллапс трахеи, не позволяющий провести экстубацию.

Врожденная трахеобронхомегалия (синдром Мунье-Куна) характеризуется атрофией или отсутствием продольных эластических волокон и истончением мышечного слоя. Несмотря на врожденную природу, данное заболевание часто диагностируется во взрослом возрасте.

Синдром Элерса–Данло представляет собой врожденную группу нарушений соединительной ткани, характеризующихся гиперрастяжимостью кожи, гипермобильностью суставов, слабостью тканей. В серии наблюдений 32 пациентов с синдромом Элерса–Данло только у 2 (6,25%) из них была зарегистрирована ларинготрахеомалия, вероятно развившаяся в результате компрессии дилатированными аортой и легочной артерией [6]. Возможно развитие ятрогенной ТБМ вследствие повреждения хряща при эндобронхиальной электрохирургии.

Бронхиальная астма (БА) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) часто ассоциированы с ЧЭКМТ, вероятно вследствие диффузного воспаления дыхательных путей [2].

Клинические проявления

Экспираторный коллапс дыхательных путей может протекать бессимптомно, обнаруживаясь только при проведении бронхоскопии или компьютерной томографии (КТ) легких. Клинические проявления этого состояния неспецифичны: это кашель, трудности при откашливании мокроты, одышка, возможно развитие осложнений в виде рецидивирующих пневмоний и бронхитов. Одышка обычно усугубляется кашлем и физической нагрузкой. Описаны случаи гиперкапнической дыхательной недостаточности при ТБМ. У некоторых пациентов на высоте кашля развиваются синкопальные состояния.

Иногда экспираторный коллапс трахеи манифестирует как невозможность экстубации в связи со спадением трахеи без интубационной трубки, действующей как стент, и без положительного давления, поддерживаемого аппаратом искусственной вентиляции легких. Кашель при ЧЭКМТ имеет свои клинические особенности: резистентный к терапии, приступообразный, “лающий”, “дребезжащий” или “трубный”, звонкий, иногда битонального тембра. Кашель провоцируется изменением позы (резкими наклонами или

Классификация FEMOS для пациентов с ЭТБК (по [9])

Критерий	Описание
Функциональный класс	1. Норма 2. Легкие нарушения 3. Нарушения средней тяжести 4. Тяжелые нарушения
Протяженность	1. Норма 2. Фокальная ЭТБК 3. Мультифокальная ЭТБК 4. Диффузная ЭТБК
Морфология	ЧЭКМТ (полулунная форма) ТБМ (полулунная форма, форма ножен сабли, циркулярное сужение)
Причина развития	Идиопатическая, вторичная
Тяжесть	1. Норма 2. Легкая 3. Средняя 4. Тяжелая

поворотами головы), положением на животе, форсированием дыхания как на выдохе, так и на вдохе, смехом, напряжением, поступлением в верхние дыхательные пути холодного воздуха, газов-ирритантов. Часто на высоте кашлевого пароксизма отмечаются головокружение, удушье с затруднением вдоха или выдоха, недержание мочи. Примерно у половины пациентов с ЭТБК выслушиваются сухие хрипы [1, 2, 7].

Функция внешнего дыхания

При спирометрии у пациентов с ЭТБК выявляется сниженный экспираторный поток, паттерн коллапса дыхательных путей на кривой поток–объем, динамическая компрессия дыхательных путей (разность между медленной и форсированной жизненными емкостями), осцилляции потока. Осцилляции имеют пилообразную форму и представляют собой последовательность воспроизводимых замедлений и ускорений воздушного потока. Считается, что осцилляции отражают дисфункцию центральных дыхательных путей [1, 2].

Диагностика

Стандартные рентгенография и КТ, выполненные на выдохе, не позволяют выявить ЭТБК. В прошлом для диагностики этого состояния применяли рентгеноскопию.

В настоящее время используют методы, позволяющие оценить просвет трахеи как на вдохе, так и на выдохе: сравнение экспираторной и инспираторной КТ-картины, КТ с использованием электронного пучка, магнитно-резонансную томографию в режиме реального времени, динамическую КТ. Преимущества методов визуализации – неинвазивность, недостатки КТ – относительно высокая доза облучения.

Магнитно-резонансная томография в режиме реального времени недостаточно хорошо изученная методика для диагностики ЭТБК [8].

Бронхоскопия является “золотым стандартом” диагностики ЭТБК. Однако в настоящее время нет общепринятого консенсуса о положении пациента (на спине, сидя, на боку) и о необходимости выполнения маневра кашля, форсированного дыхания и так далее для диагностики и оценки тяжести ЭТБК. Бронхоскопия, дополненная эндобронхиальным ультразвуковым исследованием, позволяет уточнить механизмы и особенности поражения трахеи [1, 2].

Классификация

В настоящее время не существует единой классификации ЭТБК. Логичной представляется классификация FEMOS (Functional class Extent Morphology Origin Severity), предложенная S.D. Murgu, H.G. Colt в 2007 г. (таблица) [9].

Функциональный класс определяется по классификации ВОЗ:

- I класс – нет ограничения обычной физической активности;
- II класс – легкое ограничение физической активности, нормальная физическая активность вызывает симптомы;
- III класс – значительное ограничение физической активности, в покое симптомов нет, но физическая активность ниже обычной вызывает симптомы;
- IV класс – симптомы в покое, невозможность выполнить любую физическую нагрузку.

Протяженность поражения:

- норма – нет изменений в дыхательных путях;
- фокальные изменения – в одном доле, лобарном бронхе или в одном регионе трахеи (верхнем, нижнем, среднем);
- мультифокальные изменения – в двух соприкасающихся или не соприкасающихся регионах;
- диффузные изменения – присутствуют более чем в двух соприкасающихся регионах.

Тяжесть – степень коллапса дыхательных путей во время выдоха, оцененная при помощи КТ/бронхоскопии:

- норма – экспираторный коллапс менее 50% просвета дыхательных путей;
- легкой тяжести – экспираторный коллапс 50–75%;
- среднетяжелый – экспираторный коллапс 75–100%;
- тяжелый – экспираторный коллапс 100%, стенки дыхательных путей смыкаются [9].

Лечение

Выбор лечения зависит от вида, тяжести и протяженности поражения. При развитии дыхательной недостаточности требуется принятие экстренных мер, в остальных случаях возможно начать лечение с оптимизации медикаментозной терапии основного (рецидивирующий полихондрит) или сопутствующих (БА, ХОБЛ) заболеваний.

Неинвазивная вентиляция с положительным давлением действует как пневматический стент и может использоваться в отдельных случаях для поддержания просвета

дыхательных путей, облегчения клиренса секрета, улучшения воздушных потоков.

Перед проведением **хирургических методов** лечения, особенно при наличии сопутствующих заболеваний, необходимо убедиться, что именно ЭТБК вносит основной вклад в симптомы. Для этих целей разработана методика с применением гелиокса, основанная на сравнении максимальных кривых объемного потока при дыхании гелиоксом и атмосферным воздухом. Гелиокс легче воздуха и улучшает проходимость потока в центральных дыхательных путях, значимо не влияя на периферию.

Возможна пробная эндоскопическая установка стента с целью оценки его влияния на клиническую картину, уменьшение симптомов. Иногда возникает необходимость установки более чем одного стента из-за возможной миграции точки заслонки ниже стента. При доброкачественных заболеваниях предпочтительно использовать силиконовые, а не металлические стенты. Нередко после временного улучшения вновь наступает ухудшение из-за осложнений, связанных со стентом: воспаления слизистых, миграции стента, обтурации стента секретом, перфорации стенок дыхательных путей. В случае неэффективности или развития осложнений силиконовые стенты легко могут быть удалены.

Проводятся попытки эндоскопически укрепить мембранозную часть трахеи путем введения склерозирующих агентов или воздействия лазером с целью развития фиброзных процессов.

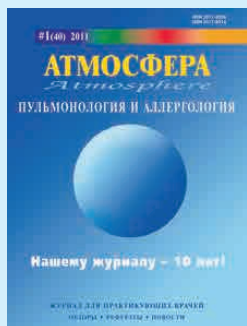
Целью открытых хирургических операций является удаление или шунтирование аномального сегмента при фокальных формах и укрепление дыхательных путей снаружи при мультифокальных или диффузных формах ЭТБК.

Трахеостомическая трубка стентированная коллабировавшиеся дыхательные пути, но наложение трахеостомы не должно являться методом лечения первого выбора, так как может быть осложнено вторичной трахеомалацией и стенозом.

При фокальной ТБМ рекомендуется резекция пораженного участка с наложением анастомоза конец в конец. Хорошие результаты наблюдаются при мембранозной трахеопластике. Суть этой операции заключается в укреплении мембранозной части трахеи полипропиленовой сеткой. Существуют методы укрепления трахеи при помощи костной стружки, трансплантации фасций, хрящей, участка твердой мозговой оболочки. В случае тяжелой ТБМ хорошие результаты могут быть получены при наложении наружного стента трахеи [1, 2, 7].

Список литературы

1. Murgu S.D., Colt H.G. // Egypt. J. Bronchol. 2007. V. 1. № 1. P. 87.
2. Murgu S.D., Colt H.G. // Respirology. 2006. V. 11. № 4. P. 388.
3. Palombini B.C. et al. // Chest. 1999. V. 116. № 2. P. 279.
4. Jokinen K. et al. // Ann. Clin. Res. 1977. V. 9. № 2. P. 52.
5. Jokinen K. et al. // ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec. 1976. V. 38. № 3. P. 178.
6. Abdul Wahab A. et al. // Acta Paediatr. 2003. V. 92. № 4. P. 456.
7. Ernst A. et al. // UpToDate, 2013. <http://www.uptodate.com/contents/tracheomalacia-and-tracheobronchomalacia-in-adults>
8. Leong P. et al. // Clin. Radiol. 2013. V. 68. № 12. P. 1268.
9. Murgu S.D., Colt H.G. // Respirology. 2007. V. 12. № 4. P. 543. ●



Продолжается подписка
на научно-практический журнал

“АТМОСФЕРА. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ И АЛЛЕРГОЛОГИЯ”

Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 390 руб., на один номер – 195 руб.

Подписной индекс 81166.

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.

Редакционную подписку на этот и любой другой журнал издательства “Атмосфера” можно оформить на сайте <http://atm-press.ru> или по телефону: (495) 730-63-51