

УСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СТЕНТИРАНЕ НА БЕНИГНЕНА ТРАХЕАЛНА СТЕНОЗА



Увод

д-р Славена
Стоянова,
доц. д-р Милена
Енчева, дм,
д-р Х. Йорданов

Клиника по
белогробни болести,
МБАЛ-София,
Военномедицинска
академия

Трахеалната стеноза (ТС) е клиничен проблем, който благодарение на прогреса в ендоскопските техники е лечим чрез минимално инвазивни процедури^[1].

Най-честата причина за бенигнена стеноза на централните дихателни пътища са ятрогенни травми – трахеотомия или ендотрахеална интубация. В проспективни проучвания, 10-19% от пациентите след интубация развиват трахеална стеноза (ТС), но само 1-5% от тях са с клинично изразени симптоми^[2,3].

Поведението при ТС е противоречиво и все още няма общоприети стандартизирани или унифицирани алгоритми. Хирургичното лечение се счита за „златен стандарт“, а ендоскопското поведение – за алтернатива на хирургията при пациенти с локални и/или общи противоположания или като палиация за оптимизиране на времето до хирургичната операция^[4,5].

Съвременни проучвания при пациенти с ТС демонстрират терапевтичната ефективност на ендоскопското лечение при стратификация на пациентите, прецизна класификация на стенозите и стандартизация на ендоскопските процедури (употреба на механична дилатация, лазер или електрорезекция и стен-

БЕНИГНЕНАТА ТРАХЕАЛНА СТЕНОЗА Е НАЙ-ЧЕСТО С ЯТРОГЕННА ГЕНЕЗА – следствие на ендотрахеална интубация и/или трахеотомия. Поставянето на ендотрахеални стентове, изработени от силикон или метална мрежа, покрита със силикон, е една от най-често практикуваните бронхоскопски процедури за лечение на този вид клинични проблеми. Усложненията, свързани със стентирането, са предизвикателство за всеки бронхолог. Тяхното ранно разпознаване и разрешаване са основа за добър клиничен изход и положителен терапевтичен отговор на стентирането.

тиране)^[1]. Въпреки терапевтичната ефективност на стентирането, са известни и някои свързани с процедурата усложнения. Именно те са обект на настоящата статия, разгледани в кратък обзор на научната литература, свързани и представени с два клинични случая от реалната практика.

Кратък литературен обзор

Придобитите ТС най-често са с травматичен произход. Най-честите причини са ятрогенни – поражението на лигавицата и трахеалната стена от ръба на интубационна тръба, исхемия на лигавицата от раздутия балон, трахеотомия със супрастомен колапс или стенози, причинени от интра-трахеален стент.

Според проучвания, между 10-19% от пациентите след интубация развиват трахеална стеноза, но само 1-5% от тях са клинично значими^[6]. Като клинично значима се определя стеноза, причиняваща над 50% стеснение на трахеалния лумен и е свързана със симптоми, нарушаващи ежедневната активност на пациентите.

Бенигнената трахеална стеноза се оценява и класифицира след клинична, функционална, образна и бронхоскопска оценка^[6]. Една от най-често използваните в клиничната практика класификации е разделянето на стенозата като „проста“ и „сложна“ в зависимост от дължината ѝ и ангажираността на трахеалната стена. Сложните стенози с дължина над 15 mm са обект на бронхоскопски дилатационни процедури и стентирање. Окончателното решение за оперативно или бронхоскопско лечение не

Ключови думи

бенигнена
трахеална
стеноза,
бронхоскопия,
стентирање,
усложнения

винаги е лесно и еднопосочно. В съображение влизат общото състояние на пациента, коморбидността, желанието му, както и квалификацията и опита на лекуващия екип и наличното оборудване^[6].

Видове стентове

Стентовете могат да бъдат разделени на две големи групи въз основа на материала, от който са изработени – метални и силиконови, като всеки от тях притежава определени предимства и недостатъци, разгледани в Таблица 1.

Въпреки че поведението при бенигна трахеобронхиална стеноза е противоречиво и все още липсват общоприети стандартизирани алгоритми, хирургичното лечение се счита за „златен стандарт“, а ендоскопското поведение – за алтернатива. Стентирането чрез силиконови стентове (като бронхоскопски метод на лечение) е утвърден подход при терапията на бенигни трахеални стриктури в цял свят, въпреки липсата на доказателства от големи мултицентрови рандомизирани проучвания.

В клиничната практика видът и размерът на стента се определят от лекуващия екип в зависимост от вида на стенозата и нейното местоположение. Силиконовите стентове са препоръчителни при цикатрициални бенигни стенози поради по-голямата радиална сила за разтягане и издържливост на външната компресия на стенозата. Те се изработват в различни дължини и диаметри. Предимството им е, че могат да бъдат „модифицирани“ чрез изрязване, имат и „пъпки“ по външната си повърхност, което позволява да останат добре фиксирани, без да притискат



таблица 1

ВИДОВЕ СТЕНТОВЕ СПОРЕД МАТЕРИАЛА – ПРЕДИМСТВА И НЕДОСТАТЪЦИ	
Силиконови	Метални
<p>Твърдоеластични</p> <p>Могат да нарушат цилиарния клирънс – повече ателтектази и инфекции</p> <p>Ригидни</p> <p>Бифуркационни стентове, подходящи за карина</p> <p>Неразтягащи се</p> <p>Дебела стена – стеснен вътрешен лумен</p> <p>Лесно подвижни</p> <p>Обсъждат се при временни индикации</p> <p>Предизвикват инфекции и възпаление</p> <p>Няма тъканен растеж през стената на стента</p> <p>Нереактивни</p> <p>Няма епителизация</p> <p>Само ригидна бронхоскопия – трудно се поставят, лесно се свалят</p> <p>Само обща анестезия</p> <p>Възможна промяна на дължината на място</p> <p>Ниска реактивност от стената на ДП</p> <p>По-рядко ерозират стената на ДП</p>	<p>Открити или покрити метални мрежи</p> <p>Запазват цилиарната активност</p> <p>Флексибилни</p> <p>Разтягащи се</p> <p>- балонно-разтварящи се в бронхите</p> <p>- саморазтварящи се в трахеята</p> <p>Тънка стена – широк вътрешен лумен</p> <p>Трудноподвижни</p> <p>Обсъждат се при постоянна индикация – (тумори)</p> <p>Предизвикват инфекции и възпаление</p> <p>Тъканен (туморен) растеж през стената на стента</p> <p>Растеж на грануляции</p> <p>Епителизация</p> <p>Ригидна или флексибилна бронхоскопия, лесно се поставят, трудно се свалят</p> <p>Обща или локална анестезия</p> <p>Не могат да се променят на дължина</p> <p>Лесно се адаптират към деформирани ДП</p> <p>По-вероятно е да ерозират стената на ДП</p> <p>Почти двойно по-скъпи</p>

фигура 1:

Силиконови трахеални стентове



фигура 2:

Метален парциално покрит стент



трахеалната лигавица (Фиг. 1). Металните стентове, дори и покритите със силикон имат тънка и мека стена, която може да се смачка от масивна цикатрициална стеноза с неправилна форма (Фиг. 2)^[8].

Независимо от материала, стентовете се изработват и с различна форма за специфични индикации – за стентирание на трахеална карина (Y-образни), за субглотични стенози (T-образни), за трахео-бронхиално стентирание (J-образни)

Усложнения при стентирание

Стентовете, макар и лечебно средство, са най-разпространено „ятрогенно чуждо тяло“ и неизбежно водят до някои проблеми и усложнения. Средната честота на усложненията при стентирание остава около 15% и зависи от вида на

стената, локализация и вида на стенозата^[7]. Най-често съобщаваните усложнения са миграция на стента, обструкция от секрети, формиране на грануляции, туморен растеж през и около стента при неоплазми, инфекции, трахеална или бронхиална перфорация на стената и фрактура на стента^[7-9]. Бронхоскопията е стандарт за установяване и разрешаване на усложненията от стентирание. Най-честите и значими усложнения, дискутирани в повечето клинични наблюдения при пациенти с БТБС, са миграция (9.5%), грануломи (7.9%), обструкция от секрети (3.6%) и бактериална колонизация^[8].

Миграция

Миграцията на стента се определя като движение на стента дистално или проксимално от стенозата. Описана е миграция дори и при бифурка-

ционните стентове^[10]. Понякога пациенти със стент, поставен в горна трета на трахея или субглотично, дори изкашлят протезата. Ендолюминалните стентове се гържат на място благодарение на триенето между външната повърхност на стеннта и лигавицата. При идеални условия стентът трябва да изглежда леко притиснат след разтварянето му. Стентът, дори и правилно измерен и поставен, може също да мигрира. Всички тъкани в състава на туморите и цикатриксите имат пластични характеристики. Контактното налягане и триенето намалява веднага след като започне процесът на дилатация на тъканите под разтегателната сила на стеннта. В случаите на туморна стеноза миграцията може да се ускори от всяко специфично лечение (химиотерапия или лъчетерапия). При малигнени стенози миграцията се установява средно при 10% от всички случаи; при бенигнени стенози честотата е около два пъти по-висока^[9,10]. Стентът започва да губи първоначалното си предназначение в момента, в който стане нестабилен и започне се движи проксимално или дистално. Миграцията не винаги е рискова, тъй като стентът остава с отворен свободен лумен. Реално животозастрашаващо състояние може да възникне, ако мигриралният стент (бронхиален или трахеален) премине карина. В този случай стентът блокира отвора на главния или страничните бронхи като V6 или горнодяловия бронх. Препоръчително е да се обсъжда възможно най-лошият сценарий при избор на стеннта. След дилатация трябва да се постави възможно най-широкият стент. Стентове с неравна външна повърхност и такива с непокрити (метални) ръбове имат по-ниска чес-

тота на миграция. Т-стентът тип Montgomery и правилно измереният бифуркационен стент имат минимален потенциал за миграция^[9,11-13].

Мукостазата (обструкция от секрет) бактериална колонизация

Подценен, но неприятен за пациента проблем е халитозата. Неприятният дъх е резултат от колонизация на стеннта с бактерии и гъби^[14]. Като всеки фабричен материал, металната мрежа и полимерите задържат трахеобронхиален секрет и се покриват с биофилм^[15,16]. Системните антибиотици не винаги проникват в този биофилм, но понякога аерозолите успяват. Задръжката (ретенция) на секретите се превръща в значим проблем при формиране на плътен слузен филм, водещ до обтурация на лумена на стеннта^[17].

Мукостазата е най-честият страничен ефект на стентирането и се наблюдава поне в една трета от всички стентирани пациенти^[17,18]. Диспнеята и неспособността за ефективна кашлица изискват няколкократно трахеобронхиални аспирации. Пациентите с хроничен бронхит и пушачите се засягат по-често от това усложнение поради свързаните с тези състояния промени в количеството и реологията на експекторацията. В някои случаи противовъзпалителните средства са по-ефективни от муколитиците^[18].

Механизмите на бактериална колонизация на стеннтовете не са напълно ясни. Предполага се, че колонизацията се свързва с микроскопските

неравности върху макроскопски глатката вътрешна повърхност на стеннта, които са достатъчно широки, за да съдържат колонии от бактерии^[15]. Различни щамове бактерии колонизират чуждите тела и причиняват полимер-асоциирани инфекции. Стафилококите са основни причинители на повечето инфекции, свързани както с временните, така и с перманентните имплантирани материали.

Тези микроорганизми притежават способност да се слепват с материала и да формират гликокаликс, биофилм или лепкав слой (slime)^[16]. Стентовете, от своя страна, значително намаляват мукоцилиарния клирънс и нарушат механизмите на експекторация на ДП, което води до ретенция на секретите^[17]. Установени са корелации между наличието на ретенция на секретите в стеннта и бактериална колонизация, както и между установената бактериална инфекция и формирането на гранулаци^[17,19].

Мукостазата е един от прегрязаващите фактори за развитие на бактериални инфекции и колонизация на стеннта. *Norpen et al.* в проспективно проучване дискутират бактериалната колонизация при силиконови стентове^[17].

Установената честота на бактериална колонизация е над 78%, 3-4 седмици след стентиране. Систематичен обзор на *Agrafiotis et al.* върху инфекциите, свързани със стентиране на ДП, установява 19% честота на инфекциите, като най-честа е пневмонията (47%), следвана от бронхиална инфекция (24%), кавитираща пневмония/белогробен абсцес и интралуминално огнище от гъби^[18]. Най-често установяваните патогени са *Staphylococcus aureus* (39%) и *Pseudomonas aureus* (28%). Повечето от проучванията по този проблем



фигура 3:
Метален стент
с гнойни секрети
в лумена (1) и
грануляции под
дисталния край (2)



фигура 4:
Мукостаза в
силиконов стент

са ретроспективни, не дават специфично определение на понятието стент-свързани инфекции, не са изяснени лечението и имат различен период на проследяване. Въпреки това показват спешната нужда от определение и диагностични критерии за свързаните със стента инфекции. Необходими са проспективни проучвания за установяване на рисковите фактори за инфекции и за определяне на оптимална стратегия за превенция и поведение^[20,21].

Образуване на грануляции

Образуването на грануляции е факт при повече от половината стентирани пациенти, а при около една четвърт се превръща в клинично значим проблем, особено при цилиндрични метални стентове^[20]. Освен грануляции, около ръбовете на стеннта често се установяват цикатрикси и деформации.

В тъканите, близо до стеннта, е установена свръхрегулация на растежни фактори (трансформиращ растежен фактор-β)^[21]. Увреждането на лигавицата от острите метални ръбове и галваничният ток около металните нишки може би са стимулиращи фактори за прекомерно образуване на грануляционна тъкан. Пациенти, получаващи имunosупресивна терапия, например след трансплантация, рядко развиват грануляции^[19,22]. Системното приложение на стероиди не е препоръчително^[9,22].

Някои автори установяват корелация между бактериалната инфекция при полимерните стентове и образуването на грануляционна тъкан^[23,24]. Грануляционната тъкан се образува в близост до ръбовете на стеннта, както и около трахеостомния отвор при пациентите с Т-стент. Комбинацията от механично гразнене и бактериална инфекция изглежда е причина за развитие на грануляции. В биопсичен материал не се установява реакция тип „чуждо тяло“. Всички автори, установили тази зависимост обсъждат нуждата от създаване на стент с инкорпорирани антибиотици в силикона като надеждно средство за намаляване на честотата на инфекциите и грануляционната тъкан.

Счупване на стеннта

Всеки материал може да се счупи под циклична компресия. ДП са пог постоянно повтарящо се налягане от нормалните респираторни движения. Кашлицата упражнява допълнително налягане, от което металните стентове се деформират и компресират наполовина от техния нормален диаметър^[25-27]. Типични фрактури от износване се установяват нерядко при металните стентове, независимо от техния дизайн. Счупеният стент започва да губи своята функция, а металните нишки нарушават целостта на лигавицата и стимулират образуването на грануляции. Покритието на металните стентове понякога липсва, отделно от металната мрежа. През счупените фрагменти прораства тъкан, която заедно със задържани секрети може да доведе до обструкция на стеннта^[26,27]. Счупване или разкъсване на саморазтварящите се метални стентове крият значителен риск от перфорация на стеннта на ДП.

Клинични случаи

Клиничен случай №1

Мъж на 48 години, интубиран и впоследствие трахеотомиян по повод остър респираторен дистрес синдром вследствие на двустранна Covid-19 вирус-асоцирана пневмония. След дехоспитализацията е с прояви на прогресираща задых. От направените КТ на шия и бронхоскопия е установено, че се касае за сложна трахеална стеноза с дължина около 20 mm с неправилна форма и наличие на множество бригове, остатъчен лумен – 4 mm. Проведена

е бронхоскопия с дилатация и резекция на срастванията и е поставен метален ендотрахеален стент с частично силиконово покритие. В продължение на дълъг период след стентирането пациентът е с рецидивиращи оплаквания от задух и промяна в гласа, но е лекуван консервативно. Девем месеца след стентирането пациентът е хоспитализиран с оплаквания от силен задух, с изразен респираторен стридор и почти пълна афония. Бронхоскопският оглед установява, че поставеният стент е мигрирал каудално към гласните връзки, като проксималният му край е непосредствено под гласните връзки. Луменът на стента е изпълнен с гнойни секрети, а под дисталния му край се вижда разрастване на грануляции, стенозиращи лумена на трахеята до 8 mm (Фиг. 3). Чрез ригидна бронхоскопия стентът е изваден, а резидуалната стеноза е дилатирана с лазер-резекция и с ригидна тръба до диаметър на лумена 12 mm. От микробиологично изследване на стента е изолиран причинител *Pseudomonas aeruginosa* в сигнификантно количество и с изразена антибиотична резистентност. Към момента пациентът подлежи на проследяване по отношение на дихателната функция и последваща преценка за терапевтичното поведение.

Клиничен случай №2

Вторият клиничен случай също касае пациент с бенигна трахеална стеноза след продължителна интубация с механична вентилация и последвала трахеотомия по повод на двустранна Covid-19 – вирус-асоцирана пневмония с тежка дихателна недостатъчност. Жена на 40 години след трахеотомия, хоспитализирана поради силно изразен

задух – обективно с изразен стридор. Трахеостомата е затворена около 45 дни преди представянето на пациентката. Функционалните изследвания показват силно снижен върхов експираторен дебит и типична крива на дебито-обемната примка с плато в двете фази на дишането. Бронхоскопията установява концентрична циркулярна стеноза на 30 mm дистално от гласни връзки, с най-малък диаметър около 5 mm и дължина 25 mm, сложна стеноза. Поставен е силиконов стент (диаметър 16 mm, дължина 45 mm), който мигрира в първите 24 часа, поради което е заменен със стент с по-малък диаметър (диаметър 14 mm, дължина 45 mm). Проведена е парентерална антибиотична терапия след изолат от трахеален лаваж – *Staphylococcus haemolyticus* и *Klebsiella pneumoniae*. Десет дни след стентирането пациентката има симптоми на кашлица и гразнене в гърлото, прогресиращи до остра дихателна декомпенсация. Установяват се масивна мукостаза (въпреки провежданите инхалации с физиологичен разтвор) и поради повторна миграция на стента (Фиг. 4). Пациентката е интубирана и впоследствие трахеотомизирана поради оток на ларинкса. Двадесет дни по-късно е извършена лазер-коагулация и резекция на видима грануляционна тъкан на 2 cm под гласни връзки, обуславяща 60% стеснение на ендотрахеалния лумен, благодарение на което диаметърът на лумена е възстановен до 80% и канюлата е премахната. Пациентката подлежи на периодично наблюдение.

Трахеалното стентиране е бронхоскопска процедура, която изисква изключително точна оценка на трахеалната стеноза и висока квалификация на лекуващия екип. Познаването

на възможните усложнения е от ключова важност, а бързото и адекватното им решение позволява позитивен клиничен изход за пациента. ■

Книгопис:

- Galluccio G, Lucantoni G, Battistoni P, et al. Interventional endoscopy in the management of benign tracheal stenosis: definitive treatment at long-term follow-up. Eur J Cardio-thorac Surg 2009; 35: 429-434.
- Vergnon JM, Costes F, Polio JC. Efficacy and Tolerance of a New Silicone Stent for The Treatment of Benign Tracheal Stenosis: Preliminary Results. Chest 200; 118: 422-426.
- Brichet A, Ramon P, Marquette CH. Sténoses et complications trachéales postintubation. Resuscitation 2000; 11: 49-58.
- Brichet A, Verkindre C, Dupont J, et al. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenoses. Eur Respir J 1999; 888-893.
- Mark E, Meng F, Kradin R et al. Idiopathic Tracheal stenosis A Clinicopathologic Study of 63 Cases and Comparison of the Pathology With Chondromalacia. Am J Surg Pathol 2008; 32: 1138-1143.
- Енчева М. Стентиране при бенигна трахеобронхиална стеноза. 2019, БМА, София
- Gaissert HA, Grillo HC, Wright CD, et al. Complication of benign tracheobronchial strictures by self-expanding metal stents. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 126: 744-747.
- Dutau H. Endobronchial Silicone Stents for Airway Management, Eur Respir Dis 2007; 35-38.
- Husain SA, Finch D, Ahmed M, et al. Long-term follow-up of ultralax metallic stents in benign and malignant central airway obstruction. Ann Thorac Surg 2007; 83: 1251-1256.
- Kurrus J, Gray S, Elstad M, Use of Silicone Stents in the Management of Subglottic Stenosis. Laryngoscope 1997; 107: 1553-1558.
- Wright KC, Wallace S, Chamsangavej C, et al. Percutaneous endovascular stents; an experimental evaluation. Radiology 1984; 156: 69-72.
- Rousseau H, Puel J, Joffre F, et al. Selfexpanding endovascular prosthesis: An experimental study. Radiology 1987; 164: 709-714.
- Casal R. Update in airway stents. Curr Opin Pulm Med 2014; 16: 321-328.
- Dialani V, Ernst A, Sun M, et al. MDCT detection of airway stent complications: comparison with bronchoscopy. Am J Roentgenol 2008; 191: 1576-1580.
- Bolliger CT, Sutedja TG, Strausz J, et al. Therapeutic bronchoscopy with immediate effect: laser, electrocautery, argon plasma coagulation and stents. Eur Respir J 2006; 27: 1258-1271.
- Simoni P, Wiatrak BJ. Microbiology of stents in laryngotracheal reconstruction Laryngoscope 2004; 114: 364-367.
- Sottile FD, Marrie TJ, Prough DS, et al. Nosocomial pulmonary infection: possible etiologic significance of bacterial adhesion to endotracheal tubes. Crit Care Med 1986; 14: 265-270.
- Merrill K, Gaiand A, Anderson JM. Detection of bacterial adherence on biomedical polymers. J Biomed Mater Res 1998; 39: 415-422.
- Grew PH, Mu' 11er KM, Lindstaedt M, et al. Reaction patterns of the tracheobronchial wall to implanted noncovered metal stents. Chest 2005; 128: 986-990.
- Noppen M, Pierard D, Mesman M, et al. Bacterial colonization of central airways after stenting. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 627-677.
- Agrafiotis M, Siempos II, Falagas ME. Infections related to airway stenting: a systematic review. Respiration 2009; 78: 69-74.
- Nouraei S, Petrou M, Randhawa P, et al. Bacterial Colonization of Airway Stents. A promoter of Granulation Tissue Formation Following Laryngotracheal Reconstruction. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 132: 1086-1090.
- Karagianidis C, Velehorschi V, Obertriffler B, et al. High-level expression of matrix-associated transforming growth factor beta 1 in benign airway stenosis. Chest 2006; 129: 1298-1304.
- Braidly J, Breton G, Clement L. The effect of corticosteroids on post-intubation tracheal stenosis. Chest 1989; 96: 178-180.
- Shlomi D, Peled N, Shitrit D, et al. Protective effect of immunosuppression on granulation tissue formation in metallic airway stents. Laryngoscope 2008; 118: 1383-1388.
- Schma F, Fegeler W, Terpe H, et al. Bacteria and Granulation Tissue Associated with Montgomery T-Tubes. Laryngoscope 2003; 113: 1394-1400.
- Ost D, Shah A, Lei X, et al. Respiratory Infections Increase the Risk of Granulations Tissues Formation Following Airway Stenting in Patients with Malignant Airway Obstruction. Chest 2012; 141(6): 1473-1481.