

# Придобити болести на трахеята при възрастни



г-р Милена Енчева

Клиника по  
белодробни болести,  
ВМА – гр. София

## Класификация на трахеалните болести

Трахеята се засяга от болести с ендолуменна локализация (инфекции, възпаления, травма и малигнитет) или външна компресия от съседни структури. Тези болести се проявя-

ват най-често с обструкция на ЦДП (стеноза). При нарушение на целостта на трахеалната стена може да се развие трахеална дилатация, свързана с трахеална перфорация или дивертикул. Тези деформитети водят до динамичен колапс по време на инспириум или експириум при съответно екстраторакално или интрататоракално засягане на ЦДП<sup>[1]</sup>.

## Клинично представяне

То се определя от размера и локализацията на болестния процес. Острата обструкция на трахеята е животозастрашаващо състояние и типично се извява с инспираторен стридор, кашлица и диспнея. Пациентите с екстраторакална стеноза (над горната торакална апертура) обичайно имат грезав глас, инспираторно хриптене, стридор и непродуктивна кашлица. Интрататоракалната стеноза може да причини повече затруднения в експириума и влошаваща се диспнея в легнало положение. Възможно е пациенти

с нормални кардиопулмонални резерви да имат диспнея само при усилие. Диспнея в покой се появява при намаление на диаметъра със 75% (<5 mm в диаметър). Наличието на предхождащи белодробни болести може да доведе до сигнификантна диспнея дори и при по-леки стеснения на ДП. Трахеобронхиалната стеноза нарушава клирънс на секретите и увеличава риска от респираторни инфекции. Понякога пациентите със стеснен трахеален лумен имат диспнея и хриптене, които имитират бронхиална астма, но без отговор към бронходилататори.

## Енготрахеални болести

### Инфекции

Множество патогени причиняват остри или хронични заболявания на ГДП при възрастни. Почти всички описани случаи се асоциират с епидемиологична предиспозиция на хазяина<sup>[2,3]</sup>. Рискови фактори са имunosупресия, локална увреда на трахеалната лигавица и засягане на ГДП от системни

Горните дихателни пътища (ГДП) общо се определят като сегмент, през който преминава въздухът, който може да се простира между назо- или орофаринкса и карина. Най-дългият сегмент от ГДП (трахеята) започва от долната част на ларинкса и продължава до разклонението на основната карина. Някои автори определят трахеята и главните бронхи като „централни дихателни пътища“ (ЦДП), за да прецизират локацията на различни патологични процеси. В настоящия обзор ще използваме втората терминология - ЦДП с фокус върху първични и системни болести, засягащи трахеята при възрастни пациенти с техните клинични прояви и диагностични критерии.

инфекции.

Трахеалната папиломатоза се причинява от човешкия папиломен вирус (най-често HPV-6 и HPV-11) и се проявява с папиломно разрастване на ларинго-трахеалния епител. Заболяването е много по-често при деца до 5-годишна възраст и по-често при мъже. Ларинго-трахеалната папиломатоза може да се трансформира в плоскоклетъчен карцином<sup>[4]</sup>.

Дисеминирана инфекция с *Aspergillus* при имunosупресирани пациенти може да протече като инвазивен трахеобронхит. Дори и при по-лека инфекция може да настъпи възпаление на лигавицата или интрамурална обструкция, гължащи се на екзофитен гъбичен растеж. Това се случва най-често след локална увреда на трахеалната лигавица, например при продължителна интубация или предходна негъбична инфекция. *Aspergillus* може да причини тежка увреда с улцерации, най-вече при значима имунна супресия и е с лоша прогноза. Псевдомембранозната инвазивна трахеобронхиална аспергилоза обичайно засяга пациенти със значима имунна супресия и най-често е фатална<sup>[5,6]</sup>.

Ларинготрахеалната хистоплазмоза е изключително рядка и обичайно е част от дисеминирана болест при имунна супресия. При имунокомпетентни пациенти първичната инфекция е асимптомна или наподобява грип. Лигавичните лезии започват като безболезнени плоски плаки, които впоследствие улцерират и наподобяват плоскоклетъчен карцином<sup>[7]</sup>. Хистоплазмозата може да причини и външна компресия на ЦДП, причинена от грануломатозни лезии или калцирани увеличени медиастинални лимфни възли, които могат да ерозират в съседните ДП.

Риносклеромата е бавно прогресираща грануломатоза, причинена от *Klebsiella rhinoscleromatis*. Този Грам-негативен бактерий е ендемичен за

тропическите и субтропическите райони. Образованите грануломни нодули могат да причинят парциална обструкция на засегнатите ДП и бавно прогресират до фиброза със стеноза. Лечението изисква продължителен антибиотичен курс<sup>[8]</sup>.

Нозокомиалният трахеобронхит възниква в 1-3% от пациентите в ИО<sup>[37,38]</sup>. Най-чест (>75% от случаите) причинител е *Pseudomonas aeruginosa*. Тази нозология, позната като вентилаторно-асоцииран трахеобронхит (ВАТ), се свързва с продължителна механична вентилация и продължителен престой в ИО<sup>[7,8]</sup>. Около една трета от случаите на ВАТ прогресират до вентилаторно-асоциирана пневмония (ВАП)<sup>[8]</sup>.

Туберкулозният трахеит е рядка клинична изява на туберкулоза, която се счита за една от най-контагиозните форми на болестта поради високата гъстота на микобактерии, експулсирани при отхрачване<sup>[9]</sup>. Той е резултат от продължително разпространение на микобактериите от перибронхиалните лимфни съдове или медиастиналните лимфни възли. В следствие води да обструкция от лигавична некроза и оток и формиране на вторична фиброза със стеноза на ЦДП при излекуване<sup>[10]</sup>.

## Възпалителни и инфилтративни болести

### Релапсиращ полихондрит

Релапсиращият (рецидивиращ) полихондрит е рядка прогресивна мулти-системна възпалителна болест на структурите, богати на протеогликани. Точната етиология е неизвестна, но се установява фиброхрущялна инфилтрация със CD4+ лимфоцити, отлагане на имунни комплекси в тъканните лезии и повишени нива на автоанти-

тела срещу тип II колаген<sup>[11]</sup>. Релапсиращият полихондрит може да се асоциира с болести на съединителната тъкан, системен васкулит, миелодиспластичен синдром или лимфопролиферативно заболяване. Болестта първично засяга хрущялите на външното ухо, ларинкса и трахеобронхиалното гърво, съхранявайки задната мембранозна част на трахеята. ЦДП се засягат в около 55% от случаите с развитие на субглотична стеноза, задебеляване на трахеалната стена с последваща стеноза и трахеобронхотомация<sup>[12]</sup>. Респираторни симптоми се наблюдават в около 50% от случаите – кашлица, хрипене, промяна на гласа, стригор и диспнея<sup>[13]</sup>.

### Грануломатоза с полиангиит (грануломатоза на Wegener)

Представлява васкулит на малките съдове, характеризиращ се с некротизиращо грануломатозно възпаление, което включва основно ГДП, белите гробове и бъбреците. Трахеята (обичайно в субглотичната зона) се засяга в 10-20% от пациентите, като от тях около 90% са жени<sup>[14]</sup>. Субглотичната стеноза е по-честа при пациенти с начало на болестта в ранна възраст<sup>[15]</sup>. Типични симптоми са грезгав глас, зачервено гърло, стригор, кашлица, хемоптиза и диспнея. Чрез бронхоскопия се установява ларингеална стеноза, фокална субглотична ексцентрична или концентрична трахеална стеноза, трахеални улцерации, калцификации на трахеалните пръстени и възпалителни псевдо-полипи. Трансbronхиалната белодробна биопсия може да потвърди диагнозата с данни за васкулит, некроза или грануломатозно възпаление<sup>[16]</sup>. Приблизително 90% от пациентите имат повишени антинеутрофилни цитоплазмени антитела (с-ANCA)<sup>[17]</sup>.

## ФАКТ

Човек изгаря повече калории докато спи, отколкото докато гледа телевизия.



### Саркоугоза

Мултисистемно грануломатозно заболяване с неясна етиология, характеризиращо се с активация на CD4+ Т-лимфоцити и макрофаги, което води до формиране на епителоидни неказеифициращи грануломи в афектираните органи. Дихателната система се засяга в 90% от случаите<sup>[18]</sup>. В трахеята и главните бронхи ендоскопски се установява грануломатозна инфилтрация или външна компресия от уголемени медиастинални или хилусни лимфни възли. Засягането на ЦДП може да протича асимптомно, но е възможно да се появят необяснима кашлица, диспнея или хриптене. Тези симптоми се дължат по-скоро на хиперреактивност на ДП поради лигавичното ангажиране, отколкото на механична обструкция<sup>[19]</sup>.

### Амилоидоза

Амилоидозата се причинява от депозиция на абнормен хетерогенен фибриларен протеин, който се оформя от имуноглобулини, продуцирани от клонални плазматични клетки. Системната амилоидоза може да доведе до функционално нарушение на ГДП поради макроглия. Трахеобронхиалната амилоидоза е най-честото белодробно засягане при пациенти с първична (AL) амилоидоза и по-често при мъже<sup>[20]</sup>. Заболяването има предилекция към ларинкса и може да доведе до ларингеална стеноза<sup>[21]</sup>. Наличието на трахеални дифузни плаки в подлигавичния слой се асоциира с лоша прогноза. Тумороподобни „амилоидни маси“ могат да се установят при локализирана амилоидоза в трахеобронхиалното гърво и обичайно е бенигенна, въпреки че може да доведе до механична обструкция. Тези ендоскопски находки понякога трудно се диференцират от други трахеобронхиални заболявания, особено от трахеопатия остеохондропластика.

### Ревматоиден артрит

Това е аутоимунна болест, характеризираща се с хроничен възпалителен артрит с различни екстраартрални прояви. Представява тъканна инфилтрация с Т-лимфоцити и плазматични клетки и хиперплазия на синовиални клетки. Ларингеалните структури се засягат при 26-53% от пациентите<sup>[22,23]</sup>. Пациентите могат да развият артрит на крико-аритеноидните хрущяли, ревматоидни възли на гласните връзки и парализа на гласни връзки от исхемична атрофия на възвратните ларингеални нерви. Най-честите симптоми са грезгав глас, зачервено гърло с усещане за чуждо тяло. Изолирано трахеално засягане е рядко и се представя с кашлица. Торакалната рентгенография и спирометрията са необходими, за да се изключи белодробно паренхимно заболяване.

### Възпалителни чревни болести

Хроничните възпалителни чревни болести рядко протичат и със засягане на ЦДП под форма на улцерирещ трахеит, бронхиектазии и облитеративен бронхиолит<sup>[24]</sup>. Трахеобронхиалното въвличане е по-често при улцерирещ колит, отколкото при болест на Крон и рядко предхожда чревните изяви<sup>[25]</sup>. Концентрична улцерация, калцификация на трахеалните хрущяли и неправилно задебеляване на лумена се установяват чрез бронхоскопия<sup>[26]</sup>. Хистопатологично се установява субмукозна фиброза с хронично възпаление. Симптомите са стригор, диспнея и суха кашлица.

## Невъзпалителни болести

### Трахеомалация (ТМ)

ТМ е нестабилност на трахеалната стена, причинена от загуба на хрущялен интегритет. Тя може да бъде локализирана в трахеален сегмент или

да е дифузна, достигайки до един или двата главни бронхи (трахеобронхомалация). ТМ може да се класифицира в зависимост от морфологичния изглед на трахеята. Предно-задното стеснение на стената се нарича „сърповиден тип“ или „форма на ножница“, а латерално стеснение се оприличава на „калъф на сабя“<sup>[27]</sup>. ТМ предразполага трахеята към динамичен колапс по време на експирация (интраторакална трахея) или инспирация (екстраторакална трахея), което редуцира трахеалния лумен с 80-90%<sup>[28]</sup>. ТМ може да е идиопатична със сигнификантна трахеална дилатация (трахеомегалия), както при синдром на Moulier-Kuhn и диагнозата обичайно се поставя, когато диаметърът на трахеята, десният и левият главен бронх превишат съответно 3, 2.4 и 2.3 cm на стандартната рентгенография<sup>[29]</sup>. Вторичната ТМ може да е резултат от увреда на трахеалната стена от външна компресия, исхемия от повишено налягане на вътрешната трахеална стена (напр. при пост-интубация) или трахеалните хрущяли (напр. релаксиращ полихондрит). ТМ може да се прояви с неспецифични симптоми, като диспнея, кашлица или хемоптиза, често приписвани на съпътстващите белодробни заболявания като хроничен бронхит. Пациентите са заплашени от рецидивиращи инфекции и бронхиектазии поради влошен клирънс на секретите<sup>[30]</sup>.

### Ексцесивен динамичен колапс на ДП (ЕДКДП)

Ексцесивният динамичен колапс на ДП представлява колапс на задната мембранозна трахеална стена с 50% и повече редуция на сагиталния диаметър по време на експирация или кашлица<sup>[31]</sup>. За разлика от трахеомалацията, ЕДКДП не е свързан със структурна или функционална патология на хрущялите. Трахеомалацията и ЕДКДП могат да съществуват едновременно.

### Остеохондропластична трахео-

## Бронхопатия

Рядко заболяване, характеризиращо се с наличие на сублигавични хрущялни нодули и лезии с костна плътност. Заболяването засяга хрущялната част на трахеята, съхранявайки задната мембранозна стена<sup>[32,33]</sup>. Тези лезии обичайно формират полуциркулярна ендотрахеална структура, която може да варира по форма. Обичайно се диагностицира при пациенти над 50 год., по-често при мъже. Според някои автори ТПО е форма на първична локализирана амилоидоза с осификация, но точната етиология остава неясна. Някои проучвания показват евентуална асоциация между ТПО и атрофичния ринит<sup>[34]</sup>. Костният морфогенен протеин (BMP-2) може да играе роля в патогенезата на ТПО<sup>[35]</sup>. Болестта най-често засяга долните две трети на трахеята и проксималните бронхи. Пациентите може да са асимптомни или да се представят с кашлица, диспнея, хемоптиза и рецидивираща пневмония. Гръдната рентгенография може да показва калцифицирана трахеална стена и/или стеснение на трахеалния лумен. Чрез бронхоскопия се установяват нодуларни неравности по предната и латералната стена на трахеята и калцификати, видими и на компютърна томография (КТ)<sup>[36]</sup>.

## Идиопатична ларингеална стеноза

Рядко състояние, характеризиращо се със стеноза на нивото на крикоидния хрущял и горната трахея без видима клинична или патологична етиология. Повечето пациенти се диагностицират през четвърта или пета декада на живота. Болестта е



## » Постинтубационна трахеална стеноза (ПИТС) се развива в около 21% от случаите след интубация, по-често при жени.

по-честа при жени, което предполага евентуална хормонална роля в патогенезата. Някои проучвания върху естрогенните и прогестеронните рецептори показват позитивно оцветяване за фибробласти<sup>[37]</sup>. Въпреки това клиничната значимост на тези наблюдения е неясна. Някои автори отдават значение и възможна роля на гастроэзофагеална рефлуксна болест (ГЕРБ)<sup>[38]</sup>. Амбулаторно проучване с 24-часова рН-метрия при пациенти с идиопатична трахеална стеноза показва значим фарингеален киселинен рефлукс в сравнение с контролната група<sup>[39]</sup>.

### Ятрогенни болести на трахеята

Исхемичното увреждане на трахеалната лигавица е резултат от някои терапевтични интервенции, като ендотрахеална интубация, трахеотомия и лъчетерапия<sup>[40]</sup>. Прекомерното раздуване на ендотрахеални балони при ниско капиллярно налягане (напр. хипотензия) води до исхемия на трахеалната лигавица и хондрит с последваща фиброза независимо от мястото на балона. Стомата на трахеотомия е друго потенциално място за стеноза. Постинтубационна трахеална стеноза (ПИТС) се развива в около 21% от случаите след интубация, по-често при жени. Според степента на увреда на лигавицата и засягането на трахеалната стена ПИТС се разделят на два вида, от което се определя и терапевтичното поведение. Като „прос-

та” се определя концентричната мембранозна стеноза без хрущялна увреда. Третира се чрез бронхоскопска механична резекция, без стентирание. Стеноза, дълга  $\geq 1.5$  cm с циркуферентна контракция, засягаща трахеалната стена с увреда на хрущялите, се класифицира като „сложна”. Прилага се мултимодален терапевтичен подход, който включва ендоскопска механична и лазер-резекция, стентирание и обсъждане за хирургична интервенция.

### Неоплазми

Трахеални тумори се установяват само в 25% от всички тумори на ГДП<sup>[40]</sup>. При възрастни пациенти трахеалните тумори са много по-често малигнени и възникват между третата и петата декада<sup>[41]</sup>. Тези тумори обичайно възникват от дисталната трета на трахеята. Плоскоклетъчният карцином и аденокарциномът са около 85% от всички малигнени трахеални тумори<sup>[42]</sup>. Вторичните трахеални тумори обичайно са резултат от директна инвазия от белия дроб, щитовидната жлеза или хранопровода. Метастази в трахеята са редки, но се установяват при карцином на гърба, ГИТ или бъбречно-клетъчен карцином<sup>[43]</sup>.

## Екзотрахеални болести

### Външна компресия

Трахеята може да бъде компресирана външно от бенигнени или малигнени тумори на околните структури (напр. щитовидна жлеза, хранопровод), както и от прилежащи лимфни възли и съдови структури. Тук са разгледани някои по-рядко срещани причини.

### Фиброзираш (склерозираш) медиастинит

Рядко болестно състояние, резултат от прекомерно увеличен грануло-

тозен възпалителен отговор към различни патогени. Болестта се характеризира с ексцесивна пролиферация на фиброзна тъкан, която инвазира медиастиналните структури (съдове, хранопровод, трахея и бронхи). 50-70% от случаите са свързани с *Histoplasma capsulatum*. Инвазия на гъбични агенти от лимфните възли към медиастиналното пространство води до хиперсензитивна реакция, като прогресира месеци и години. Съобщавани са случаи с *Mycobacterium tuberculosis*, *Aspergillus flavus*, *Coccidioides immitis*. В около 20% от случаите се развива ендотрахеална стеноза или има прояви на външна компресия (15-30% от случаите). Рентгенографията на гръден кош обичайно установява разширен медиастинум поради масивна лимфаденомегалия и фиброза<sup>[1]</sup>.

### Трахеобронхолитиаза

Трахеобронхолитиазата се причинява от ерозия на калцифицирани перибронхиални лимфни възли, в съседство на ЦДП<sup>[44]</sup>. Това състояние обичайно е следствие на усложнен грануломатозен лимфаденит, причинен от микобактериална или гъбична инфекция. Пациентите се представят с кашлица и експекторация на фрагменти от калцифицирани материали. Наличието на калцифицирани лимфни възли на торакална компютърна томография (КТ) и данните за калцифицирани материали в комбинация с остро възпаление или грануляционна тъкан на хистопатологичното изследване са суспектни за диагнозата.

## Диагностична оценка при болести на трахеята

### Образна оценка

ЦДП се оценяват най-добре чрез КТ. В последните години по-чувствителни

методи, като мултигетекторната КТ (МДКТ) и ядрено-магнитният резонанс (ЯМР), заместиха конвенционалните образни изследвания в изобразяването на ЦДП<sup>[45]</sup>. МДКТ (спирална) реализира образи с висока резолюция, чрез които се генерират триизмерна реконструкция, триизмерни обемни образи и виртуална бронхоскопия.

### Гръдна рентгенография и латерални филми на шията

Оценката на ларинкса и екстраторакалната трахея се извършва от предно-задни и латерални образи на шията и коси образи на трахеята със слаба хиперекстензия на главата. Този латерален образ осигурява полезна информация за болестите, които засягат сагиталната равнина, включвайки предната и задната трахеална стена<sup>[46]</sup>. Интраторакалната част на трахеята може да се визуализира на рутинна торакална рентгенография. Някои абнормности обаче биха могли да се скрият от надлежащи медиастинални и телесни структури.

### Компютърна томография

КТ е средство на избор в оценката на болестите на ЦДП. Спиралната КТ осигурява изобразяване на целия торакс по време на едно задържане на дишането. Тази техника намалява артефактите, дължащи се на респираторните движения, и позволява откриване на интра- и екстралуменните трахеобронхиални лезии<sup>[47]</sup>. Добавянето на триизмерна реконструкция осигурява виртуални образи, които точно очертават локалните и дифузните лезии и определят степента на засягане на ЦДП. Този метод оценява размера на лезиите, задебеленията на трахеалната стена и екстралуменната патология. Прилагането на динамичен КТ е полезно за диагнозата на трахеомалацията. Динамичната КТ осигурява изобразяване на целите ДП за няколко секунди и има съизмерима

точност с тази на бронхоскопията за диагноза на трахеомалацията<sup>[48]</sup> и по-голяма чувствителност в сравнение с конвенционална КТ в края на експирумата<sup>[49]</sup>.

Виртуалната бронхоскопия използва триизмерните реконструкции от спиралната КТ и е друг модерен метод за неинвазивна визуализация на ЦДП. Осигурява точна оценка на фиксирани интралуменни стенози, особено при невъзможност за бронхоскопия. Методът позволява оглед и извършване на измервания на лезиите, но не може да замени реалната оценка на бронхоскопията с възможност за биопсия.

### Ядрено-магнитен резонанс

ЯМР се прилага основно за оценка на ларинкса и трахеята. Основното преимущество на ЯМР пред КТ е, че той осигурява отлична визуализация на ларинкса и цялата дължина на трахеята в коронална, трансверсна и сагитална проекция без нужда от контраст<sup>[50]</sup>.

### Бронхоскопска оценка

Бронхоскопията е изключително полезна в оценката на болестите на трахеята. Чрез нея точно се определя размерът на лезията, като същевременно се биопсират за точна патологична диагноза. Прилагането на ригидна бронхоскопия позволява третиране на обструкцията, ако е налична, чрез резекция, стентирание или друга процедура. Ригидната бронхоскопия може да се използва за контрол на кръвене то или за премахване на чуждо тяло.

### Физиологична оценка

Спирометрията е основен тест за диагностика на обструкцията на ЦДП. Промени в дебито-обемната крива се установяват при обструкция на лумена <8 mm в диаметър<sup>[51,52]</sup>. Формата на дебито-обемната примка се променя в зависимост от това дали обструкцията на въздушния поток е „фиксирана“ или „варираща“ и дали мястото

на обструкция е над или под горната торакална апертура, или супрастерналната вдлъбнатина. Фиксирана е стеноза, при която диаметърът на засегнатата зона не се променя по време на инспирация и експирация. Установява се както при интра-, така и при екстраторакална лезия на ДП. Варираща е обструкция, при която промените в трансмуралното налягане предизвикват промени в лумена на трахеята по време на респираторния цикъл.

## Терапевтично поведение при обструкция на ЦДП

### Поведение при остра обструкция

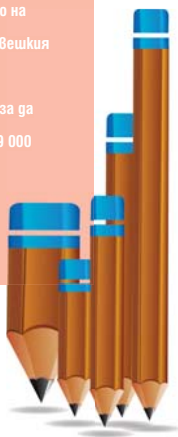
Първата цел при пациенти с обструкция на ЦДП е да се поддържа адекватна оксигенация и вентилация. Общите терапевтични мерки при остра обструкция включват повдигане на горната част на леглото, овлажен кислород, инхалаторно епинефрин и системни кортикостероиди. Сместа хелий/кислород (80%/20%) е газ с ниска плътност, която може да се използва при реверзибилна обструкция на горните ДП. Поддържането на адекватни оксигенация и вентилация е от критично значение при пациенти с болест на ЦДП поради заплахата от бързо развиваща се дихателна недостатъчност. Налични са неинвазивни и инвазивни възможности като алтернатива на стандартната интубация. Инвазивните методи включват перкутанна иглена крикотиреотомия, трахеотомия, фиброоптична ендотрахеална интубация и прилагане на ригиден вентилиращ бронхоскоп.

### Поведение при хронична обструкция

Терапевтичното поведение при хро-

ФАКТ

Количеството на въглерод в човешкия организъм е достатъчно, за да се направят 9 000 графитени моливи.



нична обструкция на ЦДП може да варира в зависимост от подлежащата патология, тежестта на симптомите, историята на заболяването (напр. обструкция от фиксирана стеноза или вариабилна с динамичен колапс на ЦДП), продължителността на очакваната преживяемост и крайната цел на лечението.

Бенигните асимптомни лезии по правило не изискват специфично лечение. При симптоматичните пациенти се прилагат мерки за бронхиалната хигиена (за оптимизиране на клирънс на секретите) и бронходилататорите. Пациентите със системни болести (релапсиращ полихондрит, саркоидоза), засягащи ЦДП, се нуждаят от имunosупресивна терапия.

Стенотичните лезии могат да се третират с различни хирургични интервенции (ексцизия, трахеотомия) в зависимост от подлежащата етиология. При подобрени пациенти (със значима коморбидност, комплексни стенози) се прилагат бронхоскопски техники – механична дилатация, локално инжектиране на медикаменти, лазер, фотодинамична терапия, криотерапия, перкутанна лъчетерапия и брахитерапия, стентирание. При пациентите с динамична обструкция на ЦДП (трахеомалация) се назначава неинвазивна вентилация с устройство за продължително позитивно налягане в ДП (CPAP) за намаляване на експираторния колапс<sup>[53]</sup>.

Налични са различни видове стентове с висока ефективност в облекчаването на симптомите при трахеална обструкция. Най-често използваните стентове са силиконови, метални и комбинирани (хибридни)<sup>[54]</sup>. Металните се прилагат рядко поради трудно изваждане при необходимост, възможност за фрагментация или пенетрация в съседните структури, въпреки

че при по-новите модели тези усложнения са избегнати. Саморазтварящите се стентове обичайно се изработват от нитинол, който има значима еластичност. Покрити са с пластична мембрана за превенция на туморния растеж през мрежата в лумена. Силиконовите стентове могат лесно да се изваждат или сменят при нужда. Значими техни недостатъци са миграцията и загържането на секретите<sup>[55]</sup>. Понастоящем започва прилагането на биорезорбиращи се стентове с обещаващи резултати. Те позволяват постоянно освобождаване на лекарство за намаляване на риска от трахеална рестеноза.

Пациентите, които изискват хирургично лечение на дълъг трахеален сегмент (повече от половината на трахеалната дължина), обичайно се нуждаят от заместващ имплант. От 1950 г. са прилагани различни материали за трахеална реконструкция – изкуствени присадки, неживи тъкани, автогенни тъкани. Нова област в трахеалната реконструктивна хирургия през последните години е трахеалното заместване с тъкани, обогатени с растежни фактори и стволови клетки. Първата такава операция с тъканно-обогатена трахеална реконструкция е направена през 2008 г. с децелуларизиран трахеален сегмент от труп и обогатяван със стволови клетки от пациента<sup>[56]</sup>. През 2011 г. е направена успешно замяна с първата биоартифициална трахея, обогатена със стволови клетки<sup>[96]</sup>. Все още не са определени дългосрочните резултати. ■

Книгопис:

1. Al-Gadi M, Arstenstein A, Braman S. The "forgotten zone": Acquired disorders of the trachea in adults. *Respiratory Medicine* (2013) 107, 1301-1313.
2. Gill JR, Sheng Z-M, Ely SF, Guinee DG, Beasley MB, Suh J, et al. Pulmonary pathologic findings of fatal 2009 pandemic influenza A/H1N1 viral infections. *Arch Pathol Lab Med* 2010;134: 235.
3. Rosen DG, Lopez AE, Anzalone ML, Wolf DA, Derrick SM, Florez LF, et al. Postmortem findings in eight cases of influenza A/H1N1. *Mod Pathol* 2010;23:1449e57.
4. Strong MS, Vaughan CW, Cooperband SR, Healy GB, Clemente M. Recurrent respiratory papillomatosis: management with CO2 laser. *Ann Otol* 1976;85:508e16.
5. Clarke A, Skelton J, Fraser RS. Fungal tracheobronchitis. Report of 9 cases and review of the literature. *Medicine* 1991; 70:1e14.
6. Tasci S, Glassmacher A, Lentini S, Tschubel K, Ewig S, Molitor E, et al. Pseudomembranous and

- obstructive Aspergillus tracheobronchitis: optimal diagnostic strategy and outcome. *Mycoses* 2006;49:376e2.
7. Donegan JO, Wood MD. Histoplasmosis of the larynx. *Laryngoscope* 1984;94:206e9.
8. Armois CP, Shindo ML. Laryngotracheal manifestations of mycobacteriosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105(5):336e40.
9. Nseir S, Di Pompeo C, Promier P, Beauge S, Onimus T, Saulnier F, et al. Nosocomial tracheobronchitis in mechanically ventilated patients: incidence, aetiology and outcome. *Eur Respir J* 2002;20:1483e9.
10. Dallas J, Strugly L, Abebe N, Boyle II WA, Kollef MH. Ventilator-associated tracheobronchitis in a mixed surgical and medical ICU population. *Chest* 2011;139:513e8.
11. Riley EC, Amundson DE. Laryngeal tuberculosis revisited. *Am Fam Physician* 1992;46:759e2.
12. Ramakastan R, Shah P. Dysphagia due to mediastinal fibrosis in advanced pulmonary tuberculosis. *Am J Roentgenol* 1990; 154:61e3.
13. Foidart JM, Abe S, Martin GR, Zivic TM, Barnett EV, Lawley TJ, et al. Antibodies to type II collagen in relapsing poly-chondritis. *N Engl J Med* 1978;299(2):1203e7.
14. Eng J, Sathanathan S. Airway complications in relapsing poly-chondritis. *Ann Thorac Surg* 1991;51(4):686e92.
15. Rateq S, Trentham D, Ernst A. Pulmonary manifestations of relapsing polychondritis. *Clin Chest Med* 2010;31:513e8.
16. DeRemee RA. Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated diseases: a pulmonologist's perspective. *Am J Kidney Dis* 1991 Aug;18(2):180e3.
17. Lebovics RS, Hoffman GS, Lavitt RY, Kerr GS, Travis WD, Kammerer W, et al. The management of subglottic stenosis in patients with Wegener's granulomatosis. *Laryngoscope* 1992; 102:1341e5.
18. Daum TE, Specks U, Colby TV, Edell ES, Brutinel MW, Prakash UB, DeRemee RA. Tracheobronchial involvement in Wegener's granulomatosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:522e6.
19. Finkelman JD, Lee AS, Hummel AM, Viss MA, Jacob GL, Homburger HA, et al. ANCA are detectable in nearly all patients with active severe Wegener's granulomatosis. *Am Thorac J* 2007;120:643e9.
20. Morgenthau AS, Teirstein AS. Sarcoidosis of the upper and lower airways. *Expert Rev Respir Med* 2011 Dec;5(6):823e33. 51. Bechtel JJ, Starr 3rd T, Dantzig DR, Bower JS. Airway hyperresponsiveness in patients with sarcoidosis. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:759e61.
21. Berk John L, et al. Pulmonary and tracheobronchial amyloidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2002 Apr;23(2): 155e65.
22. Finn DG, Farmer Jr JC. Management of amyloidosis of the larynx and trachea. *Arch Otolaryngol*;108:54e55.
23. Benjamin B. Laryngeal manifestations of systemic diseases. In: *Endolaryngeal surgery*. London: Martin Dunitz, Ltd. 1998. 55. Bandi V, Munnur U, Braman SS. Airway problems in patients with rheumatologic disorders. *Crit Care Clin* 2002 Oct;18(4): 749e65.
24. Wilcox P, Miller R, Miller G, Heath J, Nelems B, Muller N, et al. Airway involvement in ulcerative colitis. *Chest* 1987;92(1): 18e22.
25. Camus P, Colby TV. The lung in inflammatory bowel disease. *Eur Respir J* 2000;15(1):5e10.
26. Prince JS, Duhamel DR, Levin DL, Harrell JH, Friedman PJ. Nonneoplastic lesions of the tracheobronchial wall: radio-logic findings with bronchoscopic correlation. *Radiographics* 2002;22:S215e30.
27. Greene R, Lechner GL. "Saber-sheath" trachea: a clinical and functional study of marked coronal narrowing of the intra-thoracic trachea. *Radiology* 1975;115:265e8.
28. Choo EM, Seaman JC, Musani AI. Tracheomalacia/tracheo-bronchomalacia and hyperdynamic airway collapse. *Immunol Allergy Clin N Am* 2013 Feb;33(1):23e34.
29. Katz I, Levine M, Herman P. Tracheobronchomegaly: the Mounier-Kuhn syndrome. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1962;88:1084e94.
30. Schwartz M, Rossot L. Tracheobronchomegaly. *Chest* 1994; 106:1589e90.
31. Murgu SD, Coll HG. Description of a multidimensional classification system for patients with expiratory central airway collapse. *Respirology* 2007;12:543e50.
32. Abu-Hijleh M, Lee D, Braman SS. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: a rare large airway disorder. *Lung* 2008;186:353e9.
33. Lechner GL, Jantsch HS, Greene RE. Radiology of the trachea. In: *Taveras JM, Ferrucci J, editors. Radiology diagnosis imaging intervention*, vol. 1. Philadelphia: JB Lippincott; 1991. p. 1e31.
34. Leske V, Lazor R, Coetmeur D, Crestani B, Chaitte G, Cordier JF. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: a study of 41 patients. *Medicine (Baltimore)* 2001;80(6): 378e90.
35. Tajima K, Yamakawa M, Katagiri T, Sasaki H. Immunohisto-chemical detection of bone morphogenetic protein-2 and transforming growth factor beta-1 in tracheopathia osteochondroplastica. *Virchows Arch* 1997;431:359e62.
36. Meyer CA, White CS. Cartilaginous disorders of the chest. *Radiographics* 1998;18(5):1109e23. quiz 1241e1242.
37. Mark EJ, Meng F, Kradin RL, Mathison DJ, Matsubara O. Idiopathic tracheal stenosis: a clinicopathologic study of 63 cases and comparison of the pathology with chondromalacia. *Am J Surg Pathol* 2008 Aug;32(8):1138e43.
38. Jindal JR, Millbrath MM, Shaker R, Hogan WJ, Tohill RJ. Gastroesophageal reflux disease as a likely cause of "idiopathic" subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103:186e91.
39. Tohill RJ, Ullaluy SO, Shaker R. Evaluation of gastroesophageal reflux in patients with laryngotracheal stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107:1010e4.
40. Anand VK, Alenar G, Warren ET. Surgical considerations in tracheal stenosis. *Laryngoscope* 1992;102:237e43.
41. Calderola VT, Harrison JR EG, Clagett OT, Schmidt HW. Benign tumors and tumorlike conditions of the trachea and bronchi. *Ann Otol* 1974;73:1042e61.
42. Naidich DP, Webb R, Muller NL, Krinsky GA, Zerhouni EA, Siegelman SS, et al. Airways. In: *Naidich DP, et al., editors. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the thorax*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p. 161e291. Weber AL, Grillo HC. Tracheal tumors: radiological, clinical and pathological evaluation. *Adv Otolaryngol* 1978;24: 170e6.
43. Conces DJ, Tarver RD, Vix VA. Broncholithiasis: CT features in 15 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157(2):249e53.
44. Aboussouan LS, Stoller JK. Diagnosis and management of upper airway obstruction. *Clin Chest Med* 1994;15(1):35e53. 82. Takashima S, Takayama F, Wang Q. Radiologic evaluation of the trachea. *Chest Surg Clin N Am* 1996;6:637e73.
45. Takashima S, Takayama F, Wang Q. Radiologic evaluation of the trachea. *Chest Surg Clin N Am* 1996;6:637e73.
46. Boiselle PM, Ernst A. Recent advances in central airway imaging. *Chest* 2002;121:1651e60.
47. Gilkeson RC, Ciancibello LM, Hejal RB, Montenegro HD, Lange P. Tracheobronchomalacia: dynamic airway evaluation with multi-detector CT. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:205e10.
48. Baroni RH, Feller-Kopman D, Nishino M, Hatahu H, Loring SH, Ernst A, et al. Tracheobronchomalacia: comparison between end-expiratory and dynamic expiratory CT for evaluation of central airway collapse. *Radiology* 2005 May;235(2):635e41. 87. Becker M. Larynx and hypopharynx. *Radiol Clin North Am* 1998;36:891e920.
49. Becker M. Larynx and hypopharynx. *Radiol Clin North Am* 1998;36:891e920.
50. Miller RD, Hyatt RE. Evaluation of obstructing lesions of the larynx and trachea by flow-volume loops. *Am Rev Respir Dis* 1973;108:475e81. 2.
51. Miller RD, Hyatt RE. Obstructing lesions of the larynx and trachea: clinical and physiological characteristics. *Mayo Clin Proc* 1969;44:145e61.
52. Carden KA, Boiselle PM, Walt DA, et al. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: an in-depth review. *Chest* 2005;127:984e1005.
53. Phillips MJ. Stenting therapy for stenosing airway diseases. *Respirology* 1998;3:215e9.
54. Dumon JF, Cavaliere S, Diaz-Jimenez JP, et al. Seven-year experience with the Dumon prostheses. *J Bronchol* 1996;31: 6e10.
55. Macchiarini P, Jungbluth P, Go T, Asnaghi MA, Rees LE, Cogan TA, et al. Clinical transplantation of a tissue-engineered airway. *Lancet* 2008;372:2023e30.