Případ postintubační stenózy trachey imitující asthma bronchiale: kazuistika

Monika Šatánková¹, Kristián Brat¹, Zdeněk Merta¹, Miloš Šteffl²

¹Klinika nemocí plicních a TBC LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

²Oddělení ORL FN Brno, pracoviště Bohunice

Souhrn

Postintubační stenóza patří mezi nejčastější příčiny benigních stenóz trachey. Obvykle vzniká jako důsledek dlouhodobé intubace, ale může se vyskytnout také po krátké době intubace např. v průběhu operačního výkonu. Diagnostické potíže mohou nastat, není-li přítomen stridor a doba od intubace čítá měsíce či dokonce roky. Diagnostika se opírá především o zobrazovací metody a o bronchofibroskopii. V některých případech může k podezření na stenózu trachey přispět také funkční vyšetření plic. Terapeutické možnosti zahrnují konzervativní léčbu, endoskopické metody a operativu. Autoři předkládají kazuistiku 23leté pacientky se stenózou trachey, která byla po dobu 2 let mylně léčena pro asthma bronchiale.

Klíčová slova: bronchoskopie – postintubační stenóza – spiroergometrie – stenóza trachey

A case of post-intubation tracheal stenosis mimicking bronchial asthma: case report

Summary

Postintubation tracheal stenosis (PITS) is one of the most frequent causes of lower airways obstruction. Usually, PITS is the consequence of prolonged intubation period, but may occur also after short-term intubation. Diagnosis may be difficult if stridor is not present and the post-extubation period is many years long. Bronchoscopy and CT scanning are the diagnostic gold standard. In some cases, lung function tests may also be helpful. Treatment options include conservative treatment, surgery and endoscopic methods. We present a case report of a 23 year old woman with exercise dyspnoea caused by PITS that was incorrectly treated for bronchial asthma during a 2-years long period.

Key words: bronchoscopy – cardiopulmonary exercise testing – postintubation stenosis – tracheal stenosis

Úvod

Trachea je trubicovitý neparenchymatózní orgán spojující horní dýchací cesty s vlastními plicemi. Průsvit trachey je za fyziologických podmínek 16–20 mm [1]. Stenózou trachey rozumíme zúžení jejího lumen, přičemž ke klinicky významné stenóze dochází při zúžení průsvitu o více než 50 % [2].

Na klasifikaci stenóz průdušnice lze pohlížet z mnoha hledisek. Rozlišujeme příčiny vrozené a získané, benigní a maligní, různé bronchologické obrazy a také rozdílné topografické lokalizace stenóz. Vrozené stenózy průdušnice vznikají v důsledku tracheomalacie či zevního tlaku cévních prstenců (dvojitý oblouk aorty, pravostranný aortální oblouk, aorta lusoria, anomální průběh levé plicní arterie) [1,3]. Mezi získané příčiny patří maligní a benigní nádory, stavy po intubaci či tracheostomii, traumata a záněty trachey, méně často onemocnění jako sarkoidóza, granulo-

matóza s polyangiitidou, tuberkulóza a revmatoidní artritida [4]. Idiopatické stenózy vznikají z neznámých příčin, popisována je např. subglotická jizevnatá stenóza u mladých žen mezi 2. a 3. dekádou života [5].

Na základě bronchologického obrazu hovoříme o stenózách blanitých a komplexních. Z hlediska lokalizace pak rozlišujeme stenózu subglotickou, stenózu na úrovni trachey a stenózu v oblasti tracheobronchiální bifurkace [2]. Jiné etiologické dělení rozlišuje stenózy na maligní a benigní [1]. Oba druhy stenóz lze klasifikovat dle Freitagova [2], poněkud praktičtější je dělení dle Bolligera, které více reflektuje terapeutické možnosti [4].

Benigní stenózy trachey představují majoritní podíl všech benigních stenóz centrálních dýchacích cest [6]. Nejčastější příčiny benigních stenóz trachey jsou iatrogenní, a to postintubační tracheální stenózy (PITS) a posttracheostomické tracheální stenózy (PTTS), méně často

se jedná o idiopatické stenózy, autoimunitní stenózy či následky endobronchiální/endotracheální tuberkulózy [2,6]. Další typy zahrnují postresekční stenózy tvořící se v místě anastomózy, posttraumatické po bodném či řezném poranění, inhalaci dráždivých chemických látek nebo horkého vzduchu, stenózy pozánětlivé, stenózy v důsledku tracheomalacie, následky aspirace cizích těles a stenózy vznikající v důsledku tlaku či přímého prorůstání benigních nádorů průdušnice [2].

Obecně se benigní stenózy trachey projevují klinickou či námahovou dušností a kašlem (v závislosti od míry zúžení lumen), dále inspiračním (méně často i expiračním) stridorem, někdy chrapotem a dysfonií [2]. Klinicky se stenózy velkých dýchacích cest projevují obvykle až při zúžení průsvitu na 50 % a méně [6]. Při poklesu průsvitu lumen pod 50 % (což je přibližně plocha glotické štěrbině) již pozorujeme významný pokles tlaku vzduchu za stenózou a dochází ke vzniku

Tab. Spirometrické a spiroergometrické hodnoty a krevní plyny pacientky se stenózou trachey před ergometrickou zátěží, po zátěži a po terapeutické dilataci stenózy trachey

	před zátěží	po zátěži	po dilataci stenózy
VC (l)	2,81 (82 % n.h.)	3,20 (93 % n.h.)	2,97 (86 % n.h.)
FVC _{ex} (l)	3,05 (88 % n.h.)	3,35 (97 % n.h.)	3,02 (87 % n.h.)
FEV ₁ (l)	2,44 (81 % n.h.)	2,76 (92 % n.h.)	2,68 (89 % n.h.)
FEV ₁ /FVC (%)	80 (95 % n.h.)	82 (98 % n.h.)	89 (105 % n.h.)
FEV ₁ /IVC (%)	87 (103 % n.h.)	86 (102 % n.h.)	90 (107 % n.h.)
PEF (l/s)	3,48 % (51 % n.h.)	3,55 (52 % n.h.)	5,03 (74 % n.h.)
MEF ₇₅ (l/s)	3,14 (52 % n.h.)	3,45 (56 % n.h.)	4,94 (81 % n.h.)
MEF ₅₀ (l/s)	2,25 (51 % n.h.)	2,76 (62 % n.h.)	3,50 (79 % n.h.)
MEF ₂₅ (l/s)	1,63 (76 % n.h.)	1,92 (90 % n.h.)	1,67 (78 % n.h.)
MEF ₂₅₋₇₅ (l/s)	2,22 (55 % n.h.)	2,63 (65 % n.h.)	3,29 (81 % n.h.)
TLC (l)	4,06 (88 % n.h.)	xxx	4,52 (97 % n.h.)
RV (l)	1,25 (99 % n.h.)	xxx	2,18 (173 % n.h.)
RV/TLC (%)	31 (112 % n.h.)	xxx	48 (176 % n.h.)
Raw (l/s)	1,09 (362 % n.h.)	xxx	0,49 (163 % n.h.)
TL _{CO} (mmol/kPa/min)	8,96 (100 % n.h.)	xxx	xxx
K _{CO} (mmol/kPa/min)	1,98 (103 % n.h.)	xxx	xxx
	před zátěží (0 W)	na vrcholu zátěže (119 W)	po dilataci stenózy
PO ₂ (kPa)	11,86	9,46	12,53
PCO ₂ (kPa)	4,93	6,97	4,49
pH	7,44	7,29	7,40
SpO ₂ (%)	97,2	91,8	97,4
VO ₂ (l/min)	0,30	1,67 (87 % n.h.)	xxx
VO ₂ /kg (l/min/kg)	5,20	28,7 (87 % n.h.)	xxx
PETCO ₂ (mm Hg)	28,4	56,2	xxx
SF (1/min)	103	149 (84 % n.h.)	xxx
VE (l/min)	7,20	15,75 (25 % n.h.)	xxx
VT (l)	0,35	1,34 (79 % n.h.)	xxx
DF (1/min)	21	12 (33 % n.h.)	xxx

% n.h. – procento náležité hodnoty DF – dechová frekvence FEV₁ – usilovně vydechnutý objem vzduchu za 1 s FVC_{ex} – usilovná vitální kapacita K_{CO} – difúzní koeficient MEF₂₅ – maximální vrcholová výdechová rychlost v 25 % FVC MEF₂₅₋₇₅ – maximální vrcholová výdechová rychlost v rozmezí 75–25 % FVC MEF₅₀ – maximální vrcholová výdechová rychlost v 50 % FVC MEF₇₅ – maximální vrcholová výdechová rychlost v 75 % FVC PEF – vrcholová výdechová rychlost PETCO₂ – parciální tlak oxidu uhličitého ve vydechovaném vzduchu PCO₂ – parciální tlak oxidu uhličitého PO₂ – parciální tlak kyslíku Raw – odpor dýchacích cest RV – reziduální objem SF – srdeční frekvence SpO₂ – saturace kyslíku TLC – celková plicní kapacita TL_{CO} – difúzní kapacita VC – vitální kapacita VE – minutová ventilace VO₂ – spotřeba kyslíku VO₂/kg – spotřeba kyslíku na kg VT – dechový objem xxx – vyšetření neprovedeno

Patologické hodnoty jsou zvýrazněny tučně.

symptomů. Při stenóze 51–70 % se symptomy projevují spíše při fyzické zátěži, stenózy nad 70 % se můžou manifestovat již klidovými potížemi a obvykle vyžadují promptní terapeutický zásah [6].

Maligní stenózy vznikají v důsledku bronchogenního karcinomu a nádorů mediastina, spíše vzácněji u zhoubných novotvarů trachey samotné [2].

V prezentované kazuistice se věnujeme případu mladé pacientky s postintubační stenózou trachey, která vznikla po krátkodobé intubaci (desítky minut) a manifestovala se až 8 let po operačním zákroku. Dále se zaměřujeme na popis principů diagnostiky a léčby těchto stavů.

Kazuistika

Mladá žena ve věku 23 let byla v lednu roku 2017 odeslána ošetřující alergoložkou na Klinikou nemocí plicních a TBC FN Brno ke spiroergometickému vyšetření. Důvodem byla 2 roky trvající námahová dušnost, pro niž byla pacientka léčena pod diagnózou asthma bronchiale. V osobní anamnéze pacientky figurovala sezonní alergická rinitida a asthma bronchiale, ve 13 letech věku žena podstoupila adenotomii. Pacientka užívala topické kortikosteroidy do nosu a krátkodobě působící inhalační betamimetika dle potřeby. Pacientka byla nekuřačka, alergická na pyly, bez dalších pozoruhodností v rodinné, epidemiologické, pracovní a sociální anamnéze. Klinicky byla pacientka bez stridoru či dysfonie, auskultační nález na plicích byl fyziologický. Důvodem k provedení spiroergometického testu byla přetrvávající námahová dušnost nereagující ani na léčbu inhalačními kortikosteroidy. Bronchokonstrikční test s metacholinem byl negativní, bronchodilatační test ani test na stanovení frakce oxidu dusnatého ve vydechovaném vzduchu (FeNO) během ambulantního sledování u alergologa nebyly provedeny.

Spirometrické vyšetření před zátěžovým testem prokázalo přítomnost obstrukční ventilační poruchy lehkého stupně a bylo patrné oploštění křivky průtok/objem jak v inspirační, tak v expirační fázi (graf 1a). Vzápětí bylo provedeno spiroergometrické vyšetření, při němž byla zjištěna řada respiračních a ventilačních abnormit. Na vr-

cholu zátěže došlo u pacientky ke vzniku lehké hypoxemie, lehké hyperkapnie a respirační acidózy (tab). Maximální minutová ventilace na vrcholu zátěže činila pouze 15,75 l/min (25 % náležité hodnoty), a to především v důsledku paradoxního snížení dechové frekvence z klidových 21 na 12 dechů za min. I přes tyto výrazné abnormity byla tolerance zátěže u pacientky dobrá (VO_2 max 28,7 ml/kg) a pacientka dosáhla náležitého tepového maxima. Zátěž byla ukončena pro dušnost. Po zátěži nedošlo k zásadnějším změnám tvaru křivky průtok/objem, nebyl prokázán pozátěžový bronchospasmus a paradoxně dokonce došlo k mírnému vzestupu FEV_1 a vitální kapacity (VC), tab. Kardiologické abnormity nebyly prokázány.

Vzhledem k výše uvedeným nálezům bylo vysloveno podezření na obstrukci velkých dýchacích cest. Na skiagramu hrudníku byl normální nález (obr. 1), laboratorně (základní biochemické a hematologické vyšetření) nebyly přítomny žádné odchylky. Záhy bylo provedeno bronchoskopické vyšetření. Byla zjištěna subglotická cirkulární stenóza trachey zužující lumen na 7–8 mm. Stenotický úsek začínal asi 2 cm pod hlasovou šterbinou a byl dlouhý asi 3 cm, přičemž z cirkulární naválité tkáně vycházely dvě tenké blány prominující do lumen trachey (obr. 2). Pacientku jsme ještě téhož dne předali na oddělení ORL FN Brno, na kterém bylo doplněno MDCT (multidetektorová výpočetní tomografie) průdušnice. CT nález prokázal stenózu trachey ve výši obratlového těla Th_1 a zároveň vyloučil nádorovou etiologii stenózy (obr. 3a, 3b, 4a, 4b, 5). S ohledem na lokalizaci a charakter stenózy byla provedena balonková dilatace stenózy, která přinesla ideální efekt hned po prvním sezení. Následně provedené funkční vyšetření plic ukázalo normalizaci tvaru spirometrické křivky a hodnot plicních parametrů (graf 1b). Pacientka zůstává v dalším sledování ORL oddělení FN Brno a je nadále bez známek recidivy stenózy (datováno k srpnu roku 2017). Jako pravděpodobná etiologie byla stanovena PITS, která vznikla po krátké intubaci (60 min) ve 13 letech věku pacientky. Z post-hoc explorační starší ambulantní dokumentace pacientky bylo zjištěno, že funkční známky obstrukce

Graf. 1a, 1b Spirometrická křivka průtok/objem zobrazující stav před (1a) a po dilataci (1b) stenózy trachey. Před dilatací trachey je patrné oploštění inspirační i expirační fáze křivky. Po dilataci je patrná normalizace tvaru křivky.

velkých dýchacích cest byly přítomny již v roce 2011 – spirometricky hodnoty FEV_1 a FVC v normě, ale byly sníženy hodnoty PEF (vrcholová výdechová rychlost) a PIF (vrcholová nádechová rychlost) na 65 %, resp. 51 % náležitých hodnot. Ke vzniku manifestní obstrukční ventilační poruchy (= poklesu FEV_1 pod 80 % náležité hodnoty) a dechových potíží došlo v půli roku 2015 – hodnoceno jako asthma bronchiale. Od té doby bylo zkoušeno několik antiastmatických a antialergických preparátů s minimálním efektem. Jako správné se ukázalo rozhodnutí alergologa nenavýšovat dále úroveň antiastmatické medikace, ale odeslat pacientku k po-

drobnějšímu funkčnímu vyšetření na pracoviště vyššího typu.

Diskuse

V případě naší pacientky se jednalo o PITS, která byla příčinou její námahové dušnosti. Mladá žena byla mylně léčena pro asthma bronchiale po dobu 2 let, při-

Obr. 1. Zadopřední skiagram hrudníku pacientky se stenózou trachey zobrazující fyziologický nález

Obr. 2. Bronchoskopický obraz blanité stenózy trachey lokalizované těsně pod hlasovou štěrbinou. Délka stenózy byla asi 3 cm, zúžení lumen asi na 7 mm, tj. na kolem 45 % normálního průsvitu trachey

Obr. 3a, 3b. MDCT snímky průdušnice v transverzální projekci zobrazující tracheu na úrovni stenózy (3a) a pod stenózou (3b)

Obr. 4a, 4b. MDCT snímky průdušnice v koronární (5a) a sagitální (5b) projekci zobrazující stenózu trachey

čez podávaná antiastmatická léčba (inhalační kortikosteroidy a betamimetika) byla neúčinná. Kazuistika poukazuje na případ PITS, která se poprvé manifestovala v extrémním časovém horizontu (8 let po operaci) a která – raritně – vznikla po epizodě krátkodobé intubace (60 min). V odstavcích níže se věnujeme základním principům diagnostiky těchto stavů, popisu patofyziologických dějů ústících ve vznik postintubačních stenóz a také popisu aktuálních léčebných trendů. Naším záměrem je také čtenáře upozornit na problematiku interpretace funkčních nálezů a diferenciální diagnostiky dušnosti, ve které má pneumolog své nezastupitelné místo.

Poznámky k diagnostice PITS a PTTS

Diagnostika PITS a PTTS kromě anamnézy a klinického vyšetření zahrnuje především bronchoskopické vyšetření, které je zlatým standardem. Bronchoskopie kromě potvrzení samotné přítomnosti stenózy umožňuje přesně určit její lokalizaci, délku a míru, charakter zúžení, ale také odběr vzorků na histologické vyšetření. Endoskopický obraz komplexní cirkulární stenózy bývá obrazem PITS, kdežto triangulární stenózy jsou obvykle důsledkem tracheostomie nebo poranění chrupavky [6].

Ze zobrazovacích vyšetření je suverénní metodou CT hrudníku a krku – ideálně s provedením 3D-rekonstrukce – které pomůže vyloučit nádorové onemocnění i některé jiné příčiny [2]. Problémem CT vyšetření je, že výsledek může být ovlivněn přítomností sekretů v dýchacích cestách, fází respiračního cyklu a také subjektivním faktorem hodnotícího lékaře [6].

Významným vodítkem v diagnostice PITS/PTTS může být i funkční vyšetření plic – především spirometrie, ale také bodypletyzmografie [2]. Spirometricky prokážeme oploštění inspirační i expirační fáze křivky průtok/objem, snížení FEV_1 , PEF, PIF, MEF_{50} (maximal expiratory flow at 50 % of vital flow capacity) a MEF_{75} (maximal expiratory flow at 75 % of vital flow capacity), pletyzmograficky pak vzestup odporu dýchacích cest (Raw) [6]. V krevních plynech může (ale nemusí) být přítomna respirační insuficience, obvykle hypoxemického typu.

Obr. 5. Stenóza trachey ve 3D-rekonstrukci vytvořené dle CT nálezu

U naší pacientky bylo spirometrické vyšetření klíčovým momentem diagnostiky. Bylo důležité hned ve 2 rovinách. Za prvé, výsledek spirometrického vyšetření provedeného na Klinice nemocí plicních a TBC FN Brno bylo prvním impulzem, který vedl k vyjádření podezření na obstrukci velkých dýchacích cest. Za druhé, je velmi pravděpodobné, že pacientka měla spirometrickou křivku (včetně hodnot funkčních parametrů) prakticky stejnou po celou dobu sledování v alergologické ambulanci. Nutno zdůraznit, že řada spirometrů jednodušší konstrukce používaných v primární či sekundární péči (ordinace praktických lékařů či alergologů) nedisponuje možností zobrazení inspirační fáze křivky průtok/objem. Z pneumologického pohledu je takové vyšetření neúplné a poněkud zjednodušující, byť svůj význam v základním screeningu respiračních nemocí i v pravidelném sledování dobře diagnostikovaných pacientů beze sporu má. Konkrétně obstrukce velkých dýchacích cest mohou být bez zobrazení inspirační fáze křivky průtok/objem zcela opomenuty. U naší pacientky evidentně nehrozilo nebezpečí z prodlení, nicméně zánět v oblasti zúžené části trachey indukující edém sliznice by mohl vést i k ohrožení na životě. Jistá naléhavost je neoddiskutovatelná také u maligních stenóz velkých dýchacích cest, u kterých hrozí nežádoucí prodleva v diagnostice.

Poznámky k patofyziologii PITS a PTTS

Patofyziologicky je vyvolávající příčinou PITS a PTTS poškození stěny trachey tlakem nafukovacího fixačního balonku endotracheální nebo tracheostomické kanyly [7]. Proto bývají PITS nejčastěji jednoetážové, blanitého charakteru a jsou umístěny subgloticky [1]. Tlak balonku by měl být ideálně takový, aby zamezoval aspiraci a úniku vzduchu v průběhu respiračního cyklu, ale zároveň aby nenarušoval krevní oběh v cévním řečišti tracheální sliznice [8]. Kritickým momentem vzniku PITS/PTTS je poškození/ischemizace perichondria a vrstvy chrupavky [8]. Chondrocyty jsou totiž živiny závislé na krevním řečišti slizniční submukózy a jsou relativně citlivé na kyslíkovou a nutriční deprivaci. Jejich poškození indukuje proliferační aktivitu a fibroplastické procesy [8]. Pouhé poškození sliznice trachey vznik PITS/PTTS obvykle nevyvolá [8]. Tlak balonku vyšší než 22–30 mm Hg již převyšuje perfuzní tlak slizničních kapilár a při dostatečně dlouhé době expozice vede k ischemizaci sliznice a submukózy, a tím k chondritidě až chondromalacii [1,9]. Dřívější studie prokázaly, že např. při tlaku 100 mm Hg po dobu 4 hodin dochází k poškození stěny trachey až do chrupavčité vrstvy [8].

Zajímavé jsou také výsledky nedávno publikované čínské studie na zvířecím modelu, v níž autoři intubovali zvířata na dobu 24 hod a vystavili sliznici trachey různým stupňům nitrobalonkového tlaku při současném použití různých kalibrů endotracheálních kanyl [8]. Výsledkem experimentu bylo pozorování, že rizikové faktory pro vznik PITS byly vysoký tlak v balonku kanyly, nadměrná velikost kanyly a několikadenní délka

trvání intubace [8]. Krátká časová expozice, přiměřený tlak v balonku kanyly a adekvátní velikost použité kanyly pro daného pacienta vznik PITS prakticky vylučují, může ale vzniknout slizniční léze, která se hojí standardním typem a průběhem hojení rány [8]. Obecně je za rizikovou dobu intubace z hlediska vzniku PITS považována doba více než 5 dní [2].

V rámci stenotického procesu jako první vznikají slizniční ulcerace, které se posléze organizují a zároveň probíhá proces nekrózy a dezintegrace chrupavčitých prstenců trachey provázený formací exofytické granulační tkáně [7]. Jako klíčový celulární mechanismus celého procesu se jeví nekrózou chrupavky a perichondria indukovaná diferenciace fibroblastů v myofibroblasty, jejichž parakrinní aktivita je zodpovědná za lokální akumulaci kolagenu a progresivní kontraktury nově vzniklé fibrózní tkáně [9]. Výše uvedený komplex dějů v konečném důsledku vede k nekontrolovanému vzniku jizevnatých (fibrotické) tkáně, přičemž formace zralé stenózy trvá asi 3 měsíce [7].

Nutno dodat, že na vzniku stenóz se mohou podílet také vlivy celkové, např. sklon ke keloidním jizvám, šokový stav, sepse či imunodeficit [1]. Hypotetický léčebný vstup antiinflatorními léky (např. kortikosteroidy) do patogeneze PITS/PTTS by byl možný v prvních 2–3 týdnech od ukončení intubace, kdy ještě hyperplastická exofytická granulační tkáň není vyzrálá v jizevnatou formu striktury, jejímž strukturálním podkladem je již kolagenní vazivo [8].

Zpravidla se PITS projevují s odstupem 3–6 týdnů od intubace, výjimečně i s odstupem několika let [4]. Moderní kanyly sloužící k zajištění dýchacích cest jsou již konstruovány tak, aby byla kontaktní plocha nafukovacího balonku s tracheální sliznicí co největší. Snižuje se tak efektivní tlak na tracheální stěnu/sliznici a klesá riziko vzniku stenóz. Zavedením tohoto standardu došlo ke snížení výskytu PITS a PTTS o asi 80 % [8]. I navzdory tomu se ale stenóza trachey vyvine u 1–4 % intubovaných/tracheostomovaných pacientů a je potřeba s takovou komplikací v klinické praxi počítat [8].

U PTTS se uplatňují i jiné vyvolávající momenty. Stenóza trachey vzniká v důsledku poranění chrupavek při zakládání tracheostomie, a to častěji při urgentní tracheostomii než při plánovaném výkonu [2]. Pokud dochází i ke dráždění sliznice koncem orotracheální kanyly, může dojít ke vzniku stenózy trachey víceetážové [2].

Případ PITS u naší pacientky je v kontrastu s výše uvedenými principy hned ve dvou ohledech. Především, délka intubace u pacientky byla v době operačního výkonu ve 13 letech věku pouze asi 60 min. U dětí se obvykle používají endotracheální kanyly bez balonku. Vzhledem ke krátké době operačního výkonu se můžeme domnívat, že u naší pacientky byla použita kanyla s balonkem. Lze také hypotetizovat, že kanyla byla inadekvátně velkého kalibru a přílišný tlak balonku na stěnu trachey způsobil poškození sliznice/submukózy a perichondria, který vyústil až v rozvoj PITS. Za druhé, PITS se u pacientky poprvé projevil až 8 let po operaci, což je poměrně raritní úkaz. Jelikož

se stav pacientky během dvou let sledování u alergologa významně nezhoršil, musel být rozsah PITS přibližně statický po celou tuto dobu. Míra stenózy byla u této pacientky lehce přes 50 % průsvitu trachey, což je – jak výše uvedeno – obvykle minimální hranice, kdy se stenóza může klinicky projevit. K první manifestaci PITS tak pravděpodobně došlo při obecně vyšší úrovni fyzické aktivity v dospělém věku naší pacientky. Při klinickém vyšetření byla matoucí nepřítomnost inspiračního stridoru, která by jistě na přítomnost stenózy ambulantního specialistu upozornila.

Poznámky k léčbě PITS a PTTS

Nejvýznamnějšími faktory, které ovlivňují volbu terapeutických procedur, jsou délka a lokalizace stenózy a přítomnost multisegmentálního poškození stenotickým procesem [6]. Zjednodušeně řečeno rozeznáváme chirurgické (operační) a neoperační řešení stenóz trachey. Endoskopické metody jsou předpokladem k úspěšnému provedení nechirurgického typu ošetření tracheální stenózy a umožňují provést balonkovou dilataci, laserové ošetření, kryoterapii, termální ablaci či zavedení stentu [10].

Jednoduché stenózy (definovány délkou méně než 1 cm a obvykle blanitým charakterem) jsou řešeny většinou balonkovou dilatací s či bez použití laserové techniky [6]. Technika balonkové dilatace byla vyvinuta v 90. letech 20. století a spočívá v aplikaci vysokého tlaku dilatačního balonku (až 2 atm) na strikturu trachey – často předem ošetřenou laserem k narušení integrity stenotizující tkáně [11]. Procedura se provádí v celkové anestezii, během které je pacient ventilován 100% kyslíkem po dobu 2 min, následně se balonek v místě stenózy manometricky natlakuje na tlak 2 atm a ponechává se dilatován po dobu 1 min. Během této doby pacient není ventilován. Po uvolnění tlaku je balonek extrahován a pacient je opět ventilován 100% kyslíkem. Tato procedura se může jedenkrát až vícekrát opakovat se zvyšováním tlaku v balonku až na 3 atm – do dosažení nejlepšího možného efektu terapie [11]. U jednoduchých striktur má balonková dilatace sama úspěšnost kolem 60 % [12]. Při recidivě stenózy je ale úspěšnost další balonkové dilatace velmi nízká a až 90 % takových pacientů vyžaduje jiný typ řešení problému (zavedení stentu, chirurgické řešení a další).

V případě naší pacientky byla léčebně použita balonková dilatace stenózy, která je v případě tohoto typu a rozsahu stenóz efektivní asi v 60 % (viz výše). Naše pacientka se dostavila ke klinické a laryngoskopické kontrole po 8 měsících od výkonu a byla nadále bez známek recidivy PITS.

Stenty lze použít jako řešení přemostující období do chirurgického zákroku (např. u pacientů se závažnými interními komorbiditami či infektem), i jako definitivní řešení stenózy [6]. Nejčastěji se používají Dumonovy silikonové stenty, méně často samoexpandibilní kovové stenty [13]. Problémem stentů je relativně vysoký výskyt komplikací, které zahrnují dislokaci stentu, obturaci stentu, krvácení, retenci sputa, infekci nebo také re-

cidivu stenózy po extrakci stentu [6,14]. Míra komplikací je kolem 30 % u Dumonových stentů, zatímco u kovových stentů dosahuje až 60 % [12,13]. V práci Stehlíka et al byly experimentálně testovány polydioxanonové biodegradabilní stenty u celkem 4 pacientů – se slibnými výsledky, ale ne zcela bez výskytu nežádoucích jevů [15].

Chirurgické metody zahrnují resekci stenotického úseku s end-to-end anastomózou, implantaci chrupavčitých štěpů či transplantaci aortálního alograftu [6].

Transplantace trachey ale nadále zůstává obtížnou záležitostí, a to především pro odlišné vlastnosti jednotlivých tkání, složité cévní zásobení a náročnost zvládnutí imunitní reakce. Nicméně je propracováno několik technik transplantace trachey [4].

Komplexní stenózy vyžadují primárně chirurgické řešení či zavedení tracheálního stentu [6]. V případě bi-segmentálních či vícesegmentálních stenóz se doporučuje resekovat oba stenotické úseky nebo kombinovat léčbu chirurgickou s léčbou endoskopickou, laserovou anebo zavedením stentu [16].

Role celkově podávaných kortikosteroidů v rámci konzervativní léčby zůstává nejasná. Dle nedávno publikované randomizované studie by kortikoidy mohly mít význam v léčbě časných PITS u pacientů, u kterých je v době klinické manifestace stenózy chirurgická resekce kontraindikována [10].

Závěr

Prevenčí iatrogenních typů benigních stenóz trachey je volba adekvátní velikosti endotracheální/tracheostomické kanyly a přiměřeného tlaku v jejich fixačním balonku. I přes pokrok v konstrukci kanyl k zajištění dýchacích cest je nutno počítat s možností vzniku PITS/PTTS, zejména v časném pooperačním (či postextubačním) období.

Zdůrazňujeme význam komplexního spirometrického vyšetření, především inspirační části křivky průtok/objem, která by měla být jeho standardní součástí, jelikož může pomoci odhalit obstrukci velkých dýchacích cest. Pacient s protrahovanou dušností, který při předpokládané plicní diagnóze nereaguje na standardní terapeutické režimy/modality, by měl být vyšetřen pneumologem.

Literatura

1. Marel M. Stenózy trachey. *Postgrad Med* 2006; 8(6): 668–673.
2. Kolek V, Axmann K, Stehlík L. Stenózy velkých dýchacích cest. In: Vašáková M (ed) et al. *Bronchologie a pneumologická cytodiagnostika*. Maxdorf: Praha 2017: 163–182. ISBN 978–80–7345–533–0.

3. Mihál V, Klásková E, Kopřiva F et al. Opakované respirační infekce jako prezentující příznak zdvojeného aortálního oblouku. *Pediatr praxi* 2016; 17(2): 117–120.
4. Kolek V. Jiná onemocnění trachey. In: Kolek V, Kašák V, Vašáková M (eds) et al. *Pneumologie*. 2. vyd. Maxdorf: Praha 2014: 121–125. ISBN 978–80–7345–387–9.
5. D'Andrilli A, Venuta F, Rendina EA. Subglottic tracheal stenosis. *J Thorac Dis* 2016; 8(Suppl 2): S140–S147. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2016.02.03>>.
6. Murgu SD, Egressy K, Laxmanan B et al. Central Airway Obstruction: Benign Strictures, Tracheobronchomalacia, and Malignancy-related Obstruction. *Chest* 2016; 150(2): 426–441. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2016.02.001>>.
7. Dalar L, Schuurmans MM, Eryuksek E et al. Early tracheal stenosis causing extubation failure and prolonged ventilator dependency. *Anaesth Intensive Care* 2013; 41(1): 108–112.
8. Su Z, Li S, Zhou Z et al. A canine model of tracheal stenosis induced by cuffed endotracheal intubation. *Sci Rep* 2017; 7: 45357. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1038/srep45357>>.
9. Corrêa Reis JG, Takiya CM, Lima Carvalho A et al. Myofibroblast persistence and collagen type I accumulation in the human stenotic trachea. *Head Neck* 2012; 34(9): 1283–1293. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1002/hed.21915>>.
10. Shadmehri MB, Abbasidezfouli A, Farzanegan R et al. The Role of Systemic Steroids in Postintubation Tracheal Stenosis: A Randomized Clinical Trial. *Ann Thorac Surg* 2017; 103(1): 246–253. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2016.05.063>>.
11. Noppen M, Schlessen M, Meysman M et al. Bronchoscopic balloon dilatation in the combined management of postintubation stenosis of the trachea in adults. *Chest* 1997; 112(4): 1136–1140.
12. Brichet A, Verkindre C, Dupont J et al. Multidisciplinary approach to management of postintubation tracheal stenoses. *Eur Respir J* 1999; 13(4): 888–893.
13. Doms C, De Keukeleire T, Janssens A et al. Performance of fully covered self-expanding metallic stents in benign airway strictures. *Respiration* 2009; 77(4): 420–426. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1159/000203364>>.
14. Noppen M, Piérard D, Meysman M et al. Bacterial colonization of central airways after stenting. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160(2): 672–677. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.160.2.9812081>>.
15. Stehlík L, Hytych V, Letackova J et al. Biodegradable polydioxanone stents in the treatment of adult patients with tracheal narrowing. *BMC Pulm Med* 2015; 15: 164. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1186/s12890-015-0160-6>>.
16. Abbasidezfouli A, Shadmehri MB, Arab M et al. Postintubation multisegmental tracheal stenosis: treatment and results. *Ann Thorac Surg* 2007; 84(1): 211–214. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2007.03.050>>.

MUDr. Kristián Brat

✉ Brat.Kristian@fnbrno.cz

Klinika nemocí plicních a TBC LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

www.fnbrno.cz

Doručeno do redakce 29. 8. 2017

Přijato po recenzi 29. 11. 2017