

# 過度動態性呼吸道塌陷

黃堂修 張漢煌

國立成功大學醫學院附設醫院 內科部胸腔內科

## 摘要

過度動態性呼吸道塌陷起因於氣管與支氣管後壁於吐氣時期過度地朝管腔內凹陷；其臨床表現不易和其它阻塞性肺病區分，但致病機轉與治療卻不相同，然若非藉由適當之影像學檢查不易診斷，長期則可能導致患者反覆呼吸道感染甚至慢性呼吸衰竭。本文針對此病症回顧現有相關文獻，作一概括性介紹，期能加深讀者對此一近來漸受重視的呼吸道病變之認識。

關鍵詞：氣管支氣管軟化症 (Tracheobronchomalacia)  
持續性呼吸道正壓 (Continuous positive airway pressure)

## 前言

呼吸道症狀是民眾求診內科醫師的重要主訴之一。病人若反覆甚至持續性地表現喘鳴、氣促、咳嗽等症狀，則不免懷疑其有阻塞性呼吸道疾患。常見的阻塞性呼吸道疾病，例如氣喘、慢性阻塞性肺病、慢性支氣管擴張症等，對其病理和病態生理學，過去已有豐富、詳盡的研究，診斷治療上也有大量實證與標準指引作為參考。然而，若病人罹患的是「過度動態性呼吸道塌陷」(excessive dynamic airway collapse, 簡稱EDAC)，其臨床表現不易和這些常見的阻塞性呼吸道疾病作區別，但因致病機轉與病態生理學大不同，因此其對後者治療的反應也就不佳，嚴重時病人容易反覆呼吸道感染，甚至導致慢性呼吸衰竭。本文即針對這個近年

來逐漸受到重視的呼吸道病變，回顧現有相關文獻，作概括性介紹。

## 正常呼吸道的動態性塌陷

人類的呼吸道結構，氣管與左右主支氣管其前壁與兩側都有C型軟骨支撐，後壁並沒有軟骨，而是由縱向之長型彈性纖維組織與長型平滑肌共同組成；更往周邊的小呼吸道則沒有軟骨構造<sup>1,2</sup>。每次的呼吸一但進入吐氣期，吸氣肌群停止收縮、胸壁與肺實質藉由彈力被動回縮，致使胸內壓上升。胸內壓的上升，在增加肺泡內壓(alveolar pressure)以壓出先前所吸入之空氣的同時，也會壓迫呼吸道本身。氣管與主支氣管的前壁和側壁，因為有軟骨強化可抵擋吐氣期所上升之胸內壓的擠壓效應，至於缺乏軟骨

的後壁則會稍微朝管腔內凹陷，這樣的凹陷即稱之為「動態性呼吸道塌陷」。在正常情況下，氣管和主支氣管的後壁雖無軟骨支撐，仍能維持一定的張力，因此除非是刻意用力吐氣或咳嗽，動態性呼吸道塌陷的程度不應超過50%<sup>3</sup>。

## 過度動態性呼吸道塌陷(EDAC)的病態生理學

病態情形之下，支撐氣管和主支氣管以維持管腔通暢的構造被弱化，致使其在吐氣期無法充分抗衡升高之胸內壓，造成氣管和主支氣管的管腔發生異常幅度的塌陷。氣管支氣管軟化症(tracheobronchomalacia)與EDAC同屬於這一類疾病，臨床表現類似，但機轉不同。顧名思義，氣管支氣管軟化症係因管壁內軟骨成分局部或瀰漫性減少，被強度較弱之結締組織取代；至於EDAC，現有證據認為，問題不在病人氣管和主支氣管壁中的軟骨成分，而是在後壁，其內部彈性纖維組織成分變少或強度變差，在吐氣期時無法承受上升之胸內壓的壓擠，於是過度朝管腔內凹陷，程度超過50%<sup>3,6</sup>。目前認為可能造成EDAC的危險因子，最主要為呼吸道長期因發炎或是刺激而造成氣道後壁結構的改變與弱化，例如：慢性阻塞性肺病、氣喘、吸菸…等。此外，呼吸道長時間暴露在高壓力下，或會受到物理性傷害，也可能是危險因子<sup>3,5</sup>。

老化過程是否也會導致EDAC，目前還不明確。年長者的氣管與支氣管軟骨，經常有局部或廣泛性的骨化及鈣化，黏膜層下的腺體亦會增生，但這些都屬正常現象且臨床上無顯著影響<sup>7,9</sup>。過去認為，隨著年齡增長，肺實質所含的彈性纖維組織(elastin為主)減少、彈性較差的膠原蛋白(collagen)成分增加；但近來研究顯示，伴隨老化的改變並不在於這些蛋白質的「量」，而是在「質」-包括彈性纖維或膠原蛋白其分子鏈之間的鍵結方式和鍵結數量的改變、或是膠原蛋白種類的轉變等。然而不管組織學層面的改變為何，整體而言會導致肺實質彈性變差、周邊小呼吸道較易塌陷；反映在肺功能檢查的變化則包括第一秒用力吐氣體積(FEV1)與最大吐氣量(FVC)減少、全肺容積(TLC)與肺餘容積

(residual volume)增加等<sup>7,10-11</sup>。不過針對中央呼吸道的氣管與支氣管而言，其管壁隨老化進行是否也發生同樣的組織變化、管壁強度以及管腔大小是否因為這些變化受到影響，文獻上則未有相關探討。此外，已有研究顯示老年人的口咽與喉部相對較容易塌陷，尤其睡眠時<sup>12</sup>；至於老年人的氣管與支氣管是否具有類似的現象，目前也尚未有文獻證實。

## 臨床表現

病人會出現咳嗽、氣促、喘鳴、氣道分泌物咳出不易等症狀，且容易反覆發生下呼吸道感染。這些症狀特異性不高，因此單靠臨床表現來診斷EDAC，或和其他阻塞性肺疾作鑑別診斷，是很困難。使用呼吸器的患者若合併有EDAC，也較不易成功脫離呼吸器。換言之，假使病人過去並無阻塞性肺疾病史，卻出現上述臨床表現，尤其是病人確有相關危險因子時，即須將EDAC列入鑑別診斷<sup>3,4,13</sup>。

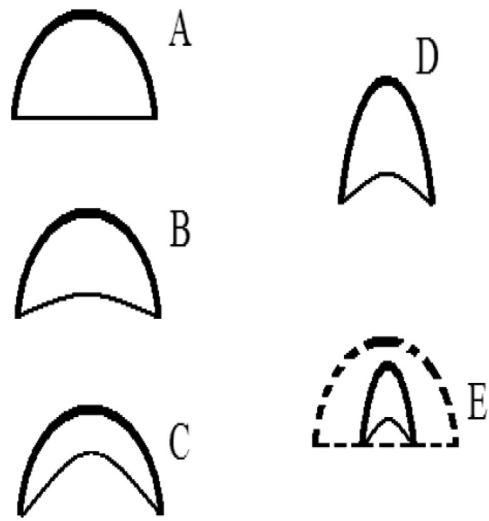
## 診斷

症狀和理學檢查表現，雖會引起臨床醫師的警覺，但對於診斷EDAC幫助不大。就算病人可配合作肺功能檢查，其結果對於診斷EDAC也不具敏感度或特異性<sup>3</sup>。影像學方面的「動態性」檢查則是診斷上的重點；所謂的動態性，是指病人在吸氣和吐氣期都取得氣管與支氣管管腔的影像，進而比較管腔內徑於兩個時期所發生的變化，看是否有符合診斷標準。一般的胸部X光片幫助不大，但利用側照且動態於吸吐氣分別攝影的方式可以顯現出病人氣管管腔吸、吐氣時沿前後徑(sagittal axis)的凹陷變化<sup>14</sup>，不過上述檢查，尚無法區分EDAC和氣管支氣管軟化症。EDAC和氣管支氣管軟化症，臨床表現類似，實際上也可能並存，在過去相關報告中，兩者常被混淆<sup>3,4,13-15</sup>。要確切區分二者，理論上要靠組織病理學檢查：氣管支氣管軟化症的管壁中軟骨成分會減少，但在EDAC管壁的軟骨成分正常，後壁中的彈性纖維組織則變少或變細。然而，臨床實務上不一定非得病理組織才能區分。支氣管鏡檢與動態性胸部電腦斷層掃

描 (亦即於吸氣期與吐氣期各切一組斷層影像做比較), 能清楚顯示氣管與支氣管管腔於呼吸不同時期發生狹窄的程度, 以及管腔橫斷面變窄之後所呈現出的形變, 據此我們不僅能診斷 EDAC, 更有助於區別 EDAC 和氣管支氣管軟化症。根據 Murgu S 與 Colt H 的描述 (請參考圖一)<sup>3</sup>, EDAC 是後壁內凹, 前壁和側壁都有正常軟骨支撐, 吐氣期管腔發生狹窄時其橫斷面看起來呈彎月狀(crescent shape); 至於氣管支氣管軟化症, 吐氣期氣道發生狹窄時, 其橫斷面形狀的變化則取決於軟化病變所發生的位置: 若前壁的軟化為主, 吐氣期前壁內陷, 橫斷面亦會呈類似彎月狀; 然而, 若軟化的病變是以兩邊側壁為主或甚至前壁與側壁整個都有, 橫斷面狹窄時則呈現阿拉伯彎刀鞘狀(saber-sheath)或甚至整圈縮小(circumferential); 不同的橫斷面形狀可協助區分是 EDAC 或氣管支氣管軟化症<sup>3,15-20</sup>。圖二為病患實際照片, 可見其呼吸道在支氣管鏡檢時所呈現的動態性狹窄 (作者先前有發表另外一個 EDAC 患者的個案報告<sup>21</sup>, 報告中除了有患者的支氣管鏡檢照片, 還有動態性電腦斷層的影像供作對照)。此外, 近來也有學者提出, 利用支氣管內超音波(endobronchial ultrasound), 幫助鑑別診斷 EDAC 同時免去做病理切片的需要。Murgu S 等人指出, 在支氣管超音波掃描下, 氣管與支氣管的管壁, 依其回音訊號強度高低, 可將含有軟骨之前壁與側壁分為五層、後壁分為三層; 若病人有 EDAC 其後壁厚度顯得較薄, 反之若有氣管支氣管軟化症, 超音波下呈現異常的是前壁與側壁的軟骨成分<sup>22</sup>。甚至也有學者提出用特殊的快速核磁共振造影, 動態性地診斷呼吸道的塌陷<sup>3,23</sup>, 但這部份的實際臨床運用似乎較少。

## 治療

EDAC 的治療目前並無明確的指引。對於持續有症狀甚至是呼吸器脫離困難的病人, 利用 continuous positive airway pressure (CPAP), 維持中央氣道的通暢避免過度狹窄, 是最常被提及且也最易立竿見影的治療方法<sup>3-4,24-25</sup>。藥物治療方面, 目前並沒有針對 EDAC 的特定藥物; 藥物



圖一：氣管管腔塌陷時所呈現不同橫斷面形狀之示意簡圖。

未塌陷之氣管 (A)：正常的動態性塌陷程度小於 50% (B)：EDAC 或是以前壁的軟化為主之氣管支氣管軟化症其氣管塌陷後橫斷面呈彎月狀 (C)：以側壁軟化為主之氣管支氣管軟化症其氣管塌陷後橫斷面呈阿拉伯彎刀鞘狀 (D)：前、側壁都軟化之氣管支氣管軟化症其氣管塌陷時橫斷面會整圈縮小 (E)。

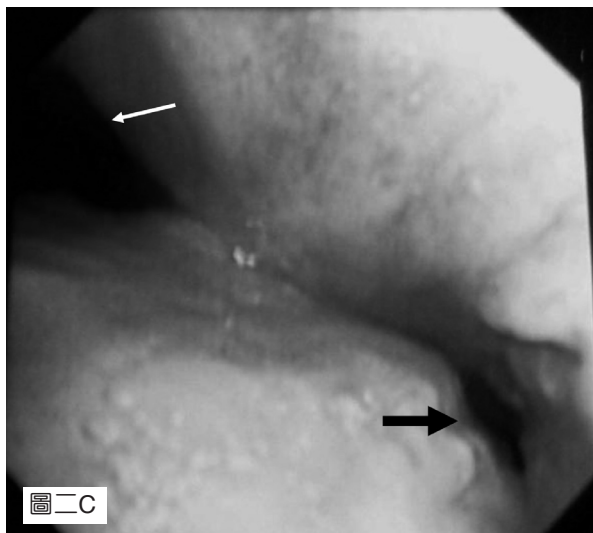
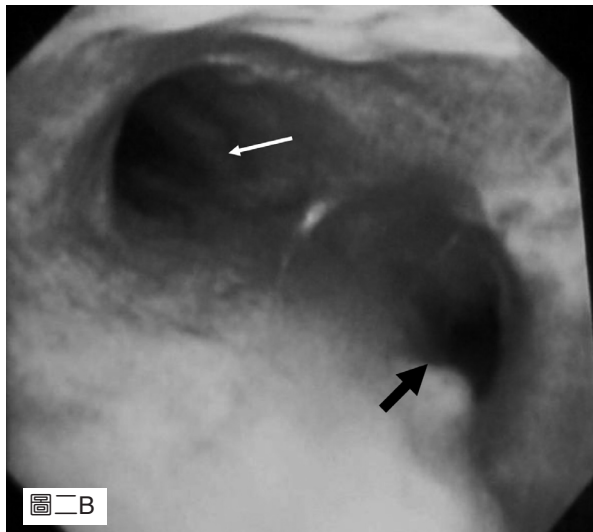
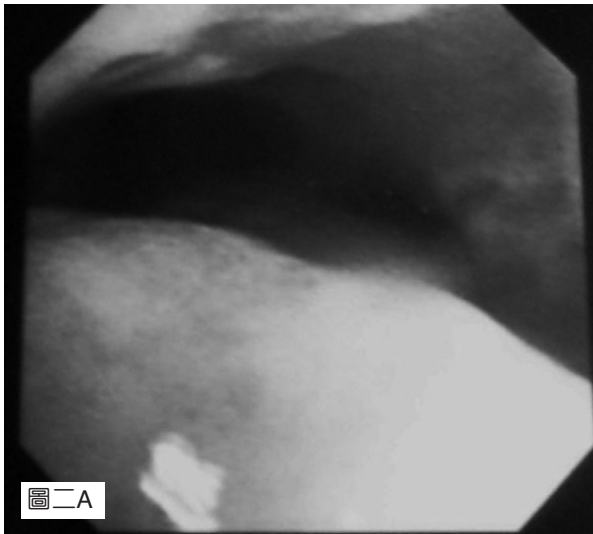
(本圖參考自 Murgu S, Colt H. Tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse. *Respirology* 2006; 11: 390)

治療以控制潛在的、導致呼吸道長期發炎的疾病為主; 對於本身有氣喘或慢性阻塞性肺病的患者, 若能儘早將疾病、氣道的發炎控制好, 咸認愈能避免 EDAC 的發生或是繼續惡化。戒菸當然也是很重要的。外科方面目前同樣也沒有特定的治療方法; 相關的概念甚至多延伸自對於氣管支氣管軟化症的治療。曾有學者提出在病人的氣管或主支氣管後壁, 縫上一特殊材質之網片(mesh)藉以強化後壁的張力, 但手術過程需全身麻醉且開胸, 風險不小<sup>26</sup>; 也有學者主張用矽質氣管或支氣管內支架(silicone stent)作為支撐, 避免吐氣期管腔過度凹陷, 但長期效益尚具爭議且有副作用: 支架可能移位或破裂、或導致氣道分泌物不易排出等<sup>26-29</sup>。

## 結論

EDAC 的致病機轉、診斷、藥物或外科治





圖二：EDAC患者的支氣管鏡檢照片顯示氣管與支氣管管腔的動態性塌陷。

這是一位患者的鏡檢照片：可見其氣管管腔於吐氣期時呈彎月狀狹窄 (A)；且從靠近氣管隆凸處可見雙側的主支氣管於吸氣期 (B) 和吐氣期 (C) 時管腔明顯的差異 (粗箭頭與細箭頭分別指示右側與左側之主支氣管管腔)。

療、確切之流行病學數據等相關細節，仍有許多未解之處尚待進一步研究確認，但在預防和治療方面，的確也有臨床醫師可介入著力之處：對具危險因子的患者，加強治療其本身慢性呼吸道的疾患、控制呼吸道慢性發炎、教導並協助避免呼吸道繼續暴露在有害化學 (例如抽菸) 或物理性的刺激；對持續有喘鳴、氣促、咳嗽等氣道症狀且對藥物反應不佳、反覆呼吸道感染、乃至呼吸器脫離困難等患者，更須將EDAC列入鑑別診斷之中，安排適當檢查以正確診斷，必要時輔以CPAP之使用，緩解病人的不適或協助其降低對呼吸器的依賴。

## 參考文獻

1. Michael HR, Lynn JR, Gordon IK. Histology: a text and atlas. 3rd ed. Williams & Wilkins; 1995; 535-41.
2. Alfred PF, Jack AE, Jay AF, et al. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4th ed. McGraw-Hill; 2008; 23-31.
3. Murgu S, Colt H. Tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse. *Respirology* 2006; 11: 388-406.
4. Carden KA, Bioselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: an in-depth review. *Chest* 2005; 127: 984-1005.
5. Law JH, Barnhart K, Rowlett W, et al. Increased frequency of obstructive airway abnormality with long-term tracheostomy. *Chest* 1993; 104: 136-8.
6. Nuutinen J. Acquired tracheobronchomalacia. *Eur J Respir Dis* 1982; 63: 380-7.
7. Alfred PF, Jack AE, Jay AF, et al. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4th ed. McGraw-Hill; 2008; 263-77.
8. Fukuya T, Mihara F, Kudo S, et al. Tracheobronchial calcification in members of a fixed population sample. *Acta Radiologica* 1989; 30: 277-80.
9. Bonomo L, Larici AR, Maggi F, Schiavon F, Berletti R. Aging and the respiratory system. *Radiol Clin N Am* 2008; 46: 685-702.
10. Janssens JP. Aging of the respiratory system: impact on pulmonary function tests and adaption to exertion. *Clin Chest Med* 2005; 26: 469-84.
11. Chan ED, Welsh CH. Geriatric respiratory medicine. *Chest* 1998; 114: 1704-33.
12. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, et al. The

- influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest* 2007; 131: 1702-9.
13. Palombini BC, Villanova CAC, Araujo E, et al. A pathogenic triad in chronic cough: asthma, postnasal drip syndrome, and gastroesophageal reflux disease. *Chest* 1999; 116: 279-84.
  14. Imaizumi H, Kaneko M, Mori K, Yamada K, Asakura K, Tamagawa M. Reversible acquired tracheobronchomalacia of a combined crescent type and saber-sheath type. *J Emerg Med* 1995; 13: 43-9.
  15. Zhang J, Hasegawa I, Feller-Kopman D, Boiselle PM. Dynamic expiratory volumetric CT imaging of the central airways: comparison of standard-dose and low-dose techniques. *Acad Radiol* 2003; 10: 719-24.
  16. Lee KS, Sun MRM, Ernst A, Feller-Kopman D, Majid A, Boiselle PM. Comparison of dynamic expiratory CT with bronchoscopy for diagnosing airway malacia: a pilot evaluation. *Chest* 2007; 131: 758-64.
  17. Gilkeson RC, Ciancibello LM, Hejal RB, Montenegro HD, Lange P. Tracheobronchomalacia: dynamic airway evaluation with multidetector CT. *AJR* 2001; 176: 205-10.
  18. Boiselle PM, Feller-Kopman D, Ashiku S, Weeks D, Ernst A. Tracheobronchomalacia: evolving role of dynamic multislice helical CT. *Radiol Clin N Am* 2003; 41: 627-36.
  19. Loring SH, O'Donnell CR, Feller-Kopman D, Ernst A. Central airway mechanics and flow limitation in acquired tracheobronchomalacia. *Chest* 2007; 131: 1118-24.
  20. Baroni RH, Feller-Kopman D, Nishino M, et al. Tracheobronchomalacia: comparison between end-expiratory and dynamic expiratory CT for evaluation of central airway collapse. *Radiology* 2005; 235: 635-41.
  21. Huang TH, Chang HY. Excessive dynamic airway collapse - a case report. *Thorac Med* 2010; 25: 104-9.
  22. Murgu S, Kurimoto N, Colt H. Endobronchial ultrasound morphology of expiratory central airway collapse. *Respirology* 2008; 13: 315-9.
  23. Suto Y, Tanabe Y. Evaluation of tracheal collapsibility in patients with tracheomalacia using dynamic MR imaging during coughing. *AJR* 1998; 171: 393-4.
  24. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airway obstruction. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1488-99.
  25. Kanter RK, Pollack MM, Wright WW, Grundfast KM. Treatment of severe tracheobronchomalacia with continuous positive airway pressure (CPAP). *Anesthesiology* 1982; 57: 54-6.
  26. Majid A, Guerrero J, Gangadharan S, et al. Tracheobronchoplasty for severe tracheobronchomalacia. *Chest* 2008; 134: 801-7.
  27. Ernst A, Majid A, Feller-Kopman D, et al. Airway stabilization with silicone stents for treating adult tracheobronchomalacia: a prospective observational study. *Chest* 2007; 132: 609-16.
  28. Hautmann H, Huber RM. Stent flexibility: an essential feature in the treatment of dynamic airway collapse. *Eur Respir J* 1996; 9: 609-11.
  29. Hanawa T, Ikeda S, Funatsu T, et al. Development of a new surgical procedure for repairing tracheobronchomalacia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 587-94.

## Excessive Dynamic Airway Collapse

Tang-Hsiu Huang, and Han-Yu Chang

*Division of Pulmonary Medicine, Department of Internal Medicine,  
National Cheng-Kung University Hospital, Tainan, Taiwan*

"Excessive dynamic airway collapse" results from the overt invagination of the posterior tracheo-bronchial wall during tidal expiration. Its clinical presentations are not easily distinguishable from other common obstructive airway disorders, while the therapeutic principles are distinct. Diagnosis requires appropriate imaging studies. Long term sequelae of the disorder include recurrent lower airway infection and even chronic respiratory failure. By reviewing the current relevant literature, this article attempts to acquaint the readers with such an airway disorder that has gained growing attention in recent years. ( *J Intern Med Taiwan* 2010; 21: 285-289 )