

Кровохарканье: современные подходы к диагностике и терапии

С.Н. Авдеев

Кровохарканье (КХ) относится к наиболее частым симптомам в респираторной медицине, составляя 7% среди всех причин консультаций в пульмонологической практике, 10–15% среди причин госпитализаций в пульмонологические отделения и 30–35% среди причин госпитализаций в отделения торакальной хирургии [1, 2].

Оценка тяжести КХ

Кровохарканье может варьировать от единичных прожилок крови в мокроте до массивного легочного кровотечения, которое может стать причиной смерти больного. Независимо от объема кровопотери КХ представляет собой потенциально опасное состояние, так как даже небольшая кровопотеря может оказаться предвестником массивного легочного кровотечения. Таким образом, синдром КХ всегда требует проведения развернутой диагностики и лечебных мероприятий.

Общепринятого определения тяжелого КХ в настоящее время не существует. Некоторые эксперты в качестве критериев тяжелого или массивного КХ предлагают использовать объем кровотечения за единицу времени (с различными пороговыми значениями – от 100 мл за 24 ч до 600 мл за 48 ч) [2–4]. Хотя сегодня не разработаны стандарты для оценки объема КХ, большинство экспертов предлагают использовать простые и наглядные критерии кровопотери (рис. 1). Кроме объема кровопотери при оценке степени КХ предлагается учитывать тяжесть поражения респираторной системы, нарушения гемодинамики у больных и потребность в вазопрессорах [2, 5–7].

Н. Mal et al. определяют жизнеугрожающее КХ как потерю крови 200 мл/ч у больного с нормальной функцией внешнего дыхания или 50 мл/ч у больного с хронической дыхательной недостаточностью или как наличие двух эпизодов КХ, несмотря на назначение системных вазопрессоров [7]. По данным М. Fartoukh et al., о тяжелом КХ свидетельствует объем потерянной крови (>250 мл в течение первых 24 ч), а также доказанные рецидивы КХ с общим объемом кровопотери >400 мл [8]. W.H. Ibrahim предложил следующие критерии жизнеугрожающего КХ: объем экскретированной крови >100 мл за 24 ч, нарушения газообмена, обструкция дыхательных путей или нестабильность гемодинамики вследствие КХ [9].

Причины КХ

Чаще всего КХ становится следствием патологических изменений в артериях большого круга кровообращения (bronхиальных или небронхальных артериях), и лишь в

5% случаев причиной КХ является патология легочных артерий.

Наиболее частые причины массивного КХ:

- бронхоэктазы;
- опухоли – карцинома бронхов, аденома, метастазы в легкие;
- инфекции – микобактериозы (особенно туберкулез), грибковые инфекции, абсцесс легкого, некротизирующая пневмония, парагонимоз, эхинококкоз;
- сосудистые поражения – тромбоэмболия, инфаркт легкого, митральный стеноз, ятрогенное повреждение легочной артерии (катетером), бронхоартериальная фистула, разрыв аневризмы грудного отдела аорты, артериовенозные мальформации;
- васкулиты – болезнь Бехчета, гранулематоз Вегенера;
- другие причины – антикоагулянтная терапия, коагулопатия (болезнь Виллебранда, гемофилия, тромбоцитопения), синдром Гудпасчера, травма, лимфангиолейомиоматоз.

Среди всех причин КХ на первом месте находятся воспалительные бронхолегочные заболевания и злокачественные опухоли легких. Достаточно большая доля случаев КХ приходится на туберкулез легких и его последствия (бронхоэктазы, аспергиллома) [8, 10, 11]. Бронхоэктазы, из которых не менее половины возникают вследствие перенесенного туберкулеза, в настоящее время служат одной из основных причин тяжелого КХ [12, 13].

В большинстве случаев тщательный сбор анамнеза, клинический осмотр больных, данные фибробронхоскопии (ФБС) и компьютерной томографии (КТ) легких позволяют выявить причину массивного КХ. Однако причину 10–20% случаев КХ не удается установить даже при использовании самых современных методов исследования – эти случаи обозначаются как криптогенное КХ [5, 7].

Ведение больных

Ведение больных с КХ зависит от тяжести кровопотери, последствий кровотечения (как со стороны респираторной системы, так и со стороны гемодинамики).

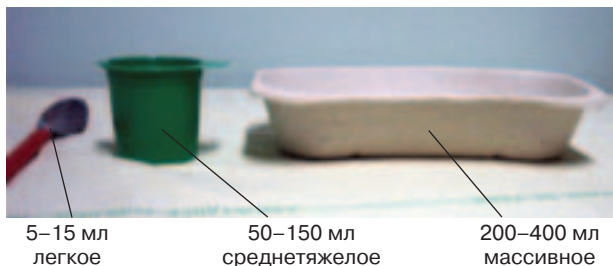


Рис. 1. Оценка тяжести кровохарканья: объем экскретированной крови.

Сергей Николаевич Авдеев – профессор, зам. директора НИИ пульмонологии ФМБА России.

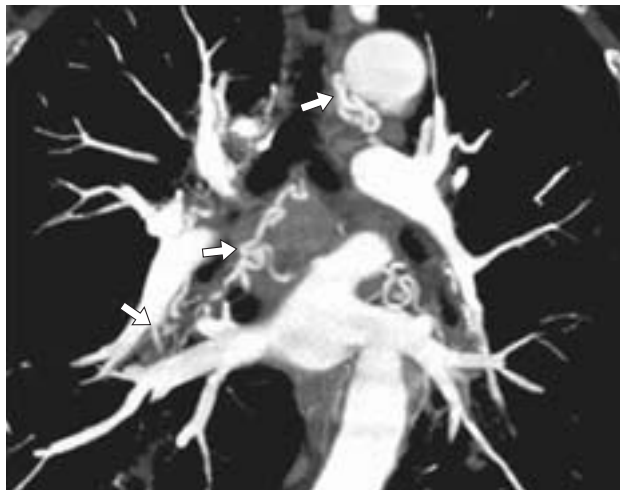


Рис. 2. МСКТ у женщины 60 лет с рецидивирующим КХ вследствие бронхоэктазов средней доли справа: определяется дилатация и выраженная извитость бронхиальных артерий (показано стрелками), вазодилатация больше выражена в легочной паренхиме.

торной системы, так и со стороны гемодинамики), а также от фоновой патологии больных [6, 14]. В настоящее время среди всех методов терапии больных с КХ ведущее значение имеет **эмболизация бронхиальных артерий (ЭБА)** [15, 16].

Обследование

Обязательными методами обследования всех больных с КХ являются **анализы крови** с определением содержания гемоглобина, тромбоцитов и показателей коагуляции, а также биохимический анализ крови (печеночные и почечные маркеры). Повторная оценка уровня гемоглобина позволяет более точно оценить выраженность кровопотери

[17]. Анализ газового состава артериальной крови необходим для оценки тяжести дыхательной недостаточности.

У больных с КХ должно быть проведено микробиологическое **исследование мокроты** (окраска по Граму, по Цилю–Нильсену, культуральное исследование на грибы и микобактерии). У курильщиков старше 40 лет необходимо провести цитологическое исследование мокроты [6].

Рентгенография грудной клетки показана всем больным с КХ. Этот метод позволяет выявить патологию паренхимы легких – полостные образования, опухоли, инфильтраты, ателектазы.

Компьютерная томография позволяет визуализировать изменения в легких, которые не видны при проведении рентгенографии грудной клетки (например, бронхоэктазы, аспергиллома или новообразования небольших размеров) [18]. КТ-признаками состоявшегося легочного кровотечения могут быть инфильтративные изменения в паренхиме легких в виде участков “матового стекла” или консолидации, а также развитие ателектаза сегмента или доли легкого вследствие закупорки бронха сгустком крови [18, 19].

Установить локализацию кровотечения из бронхиальных артерий можно при помощи **мультиспиральной КТ (МСКТ)** с контрастированием, кроме того, данный метод позволяет выявить аномалии в системе легочного кровообращения [20–22]. МСКТ-ангиография обеспечивает лучшую визуализацию бронхиальных и системных небронхиальных артерий (рис. 2) по сравнению с обычной ангиографией [23]. За исключением жизнеугрожающих состояний, проведение КТ рекомендовано перед бронхоскопией. Противопоказания к МСКТ-ангиографии в основном относительные – нарушения системы гемостаза, тяжелая почечная недостаточность, аневризма аорты, аллергия к йодсодержащим препаратам.

Во многих центрах поиск источника легочного кровотечения начинают с проведения **фибробронхоскопии** [2].

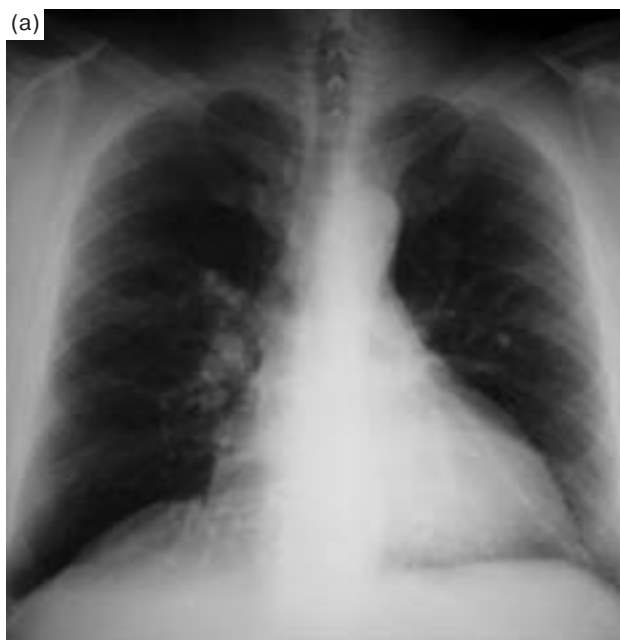


Рис. 3. Рентгенограмма грудной клетки (а) и ФБС (б) пациента с КХ. Рентгенография не позволяет сделать заключение о локализации кровотечения. При ФБС выявлено кровотечение из В10 слева (заднебазальный сегмент).

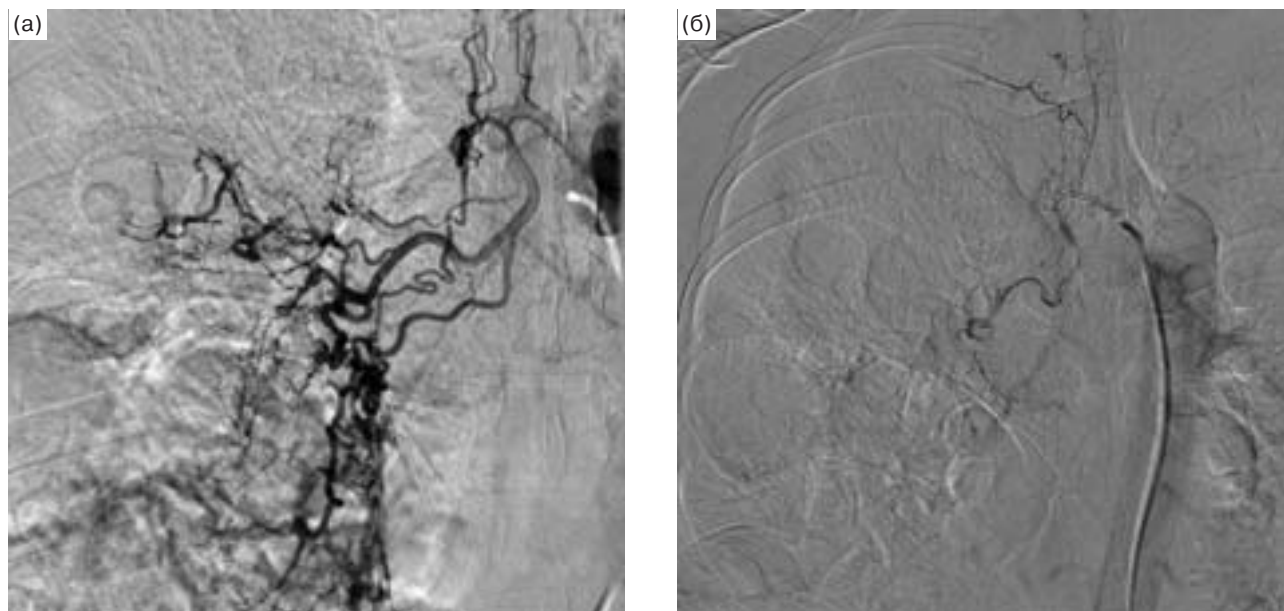


Рис. 4. Селективная ангиография правой бронхиальной артерии у пациентки с доброкачественной метастазирующей лейомиомой и массивным КХ. а – увеличение диаметра и извитости артерии, выход контраста. б – картина после эмболизации артерии.

Точную локализацию источника кровотечения с помощью ФБС (рис. 3) удастся установить у 73–93% больных с массивным КХ [21, 24]. Оптимальное время для проведения ФБС при КХ остается предметом дискуссий. Экстренную ФБС следует проводить больным с быстрым ухудшением клинического состояния, в то время как плановую процедуру можно провести через 24–48 ч после госпитализации при условии стабилизации состояния [25]. Во время ФБС возможно развитие гипоксемии, поэтому выполнение ФБС должно сопровождаться кислородотерапией с адекватным потоком для предупреждения десатурации.

Медикаментозная терапия

Больному с КХ показана госпитализация в отделение интенсивной терапии многопрофильного стационара, где пациент может быть проконсультирован такими специалистами, как пульмонолог, реаниматолог, торакальный хирург и специалист по интервенционной радиологии. В стационаре должен быть обеспечен постоянный мониторинг витальных функций и объема кровопотери. Всем больным с КХ назначается медикаментозная терапия, направленная на облегчение симптомов.

Для поддержания оксигенации крови используются:

- кислородотерапия при самостоятельном дыхании больного;
- механическая вентиляция легких, при массивном легочном кровотечении возможна раздельная интубация легких с помощью трубки типа Carlens [6, 26, 27];
- методы локальной тампонады бронхов (во время спонтанного дыхания или при механической вентиляции): использование зонда с баллончиком, проводимого через канал бронхоскопа; зонда Фогарти; катетера с баллончиком (Свана–Ганца), проводимого через бронхоскоп [6, 27–29].

Терапия вазоконстрикторами может проводиться внутривенно (терлипрессин в дозе 1–2 мг каждые 4–6 ч)

или местно во время бронхоскопии: внутробронхиальная инстилляция холодного физиологического раствора (болюс 20–50 мл), адреналина с раствором лидокаина (0,2 мг адреналина на 20 мл) или физиологического раствора (1 мг адреналина на 20 мл), терлипрессина (1 мг на 5 мл) [6, 30, 31].

Эмболизация бронхиальных артерий

Эмболизация бронхиальных артерий для терапии тяжелого КХ была впервые предложена J. Rémy et al. в 1974 г. [32, 33]. В настоящее время ЭБА позволяет добиться немедленного прекращения КХ у 80–90% больных (рис. 4), предотвратить рецидивы КХ в течение ближайшего месяца у 85% пациентов и в течение длительного времени – у 60% [34].

Противопоказано проведение ЭБА справа при отхождении передней средней спинальной артерии от правой межреберной артерии (риск параплегии) и слева – при наличии эзофагеальной ветви (риск некроза пищевода). В настоящее время техника с использованием микрокатетеров позволяет эмболизировать источники кровопотери на расстоянии от этих артериальных ответвлений [35].

В некоторых случаях ангиография бывает неинформативной: при отсутствии гиперваскуляризации (причины КХ служат поражения легочных артерий), неправильном положении катетера, визуализации спинальной ветви или после недавнего системного введения вазоконстрикторов (терлипрессина) [7].

После проведения ЭБА у ряда больных в течение ближайшего времени может произойти **рецидив КХ**, причиной которого является нераспознанный источник кровотечения или реваскуляризация. Частота рецидивов варьирует в зависимости от причины КХ, чаще всего рецидивы наблюдаются вследствие повторного развития гиперваскуляризации при аспергилломе или раке легкого [11, 36].

Приблизительно в 5–10% случаев возникают **осложнения** ЭБА: боли в грудной клетке, дисфагия, транзиторные

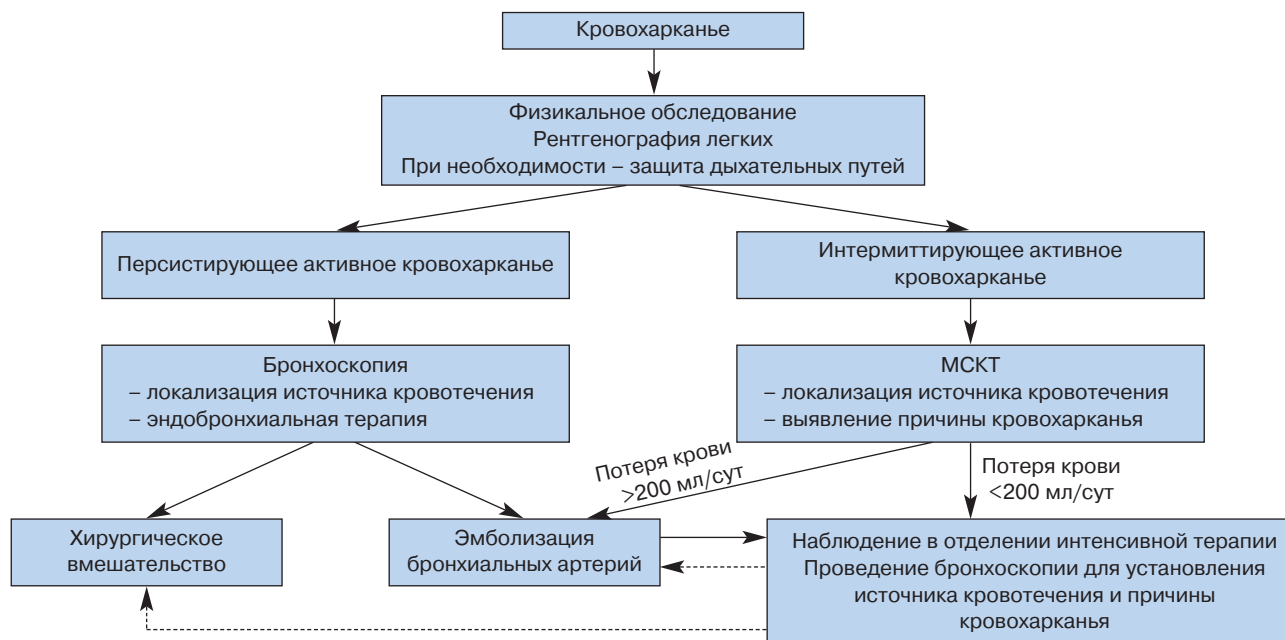


Рис. 5. Алгоритм ведения больных с кровохарканьем.

неврологические нарушения, паралич диафрагмы, инфаркт миокарда, почечная недостаточность (связанная с использованием йодсодержащих контрастных препаратов), расхождение устья катетеризируемой артерии и др. [37].

Хирургические вмешательства

Показания к расширенному хирургическому вмешательству при КХ в последние годы претерпели значительные изменения [15, 16]. Операционная летальность варьирует по данным разных экспертов и зависит от причины КХ, момента проведения вмешательства и послеоперационных осложнений. Хирургические операции могут проводиться по неотложным показаниям (в активном периоде кровотечения) или в плановом порядке (после проведения медикаментозной терапии или ЭБА) [38, 39].

Показаниями к хирургическим операциям являются:

- легочное кровотечение из системы бронхиальных артерий объемом >200 мл (при локальном поражении) – электроактивное вмешательство проводится в постгеморрагическом периоде после проведения эмболизации или по неотложным показаниям при неудаче эмболизации или рецидиве КХ после полной эмболизации);
- легочное кровотечение из системы легочных артерий независимо от объема кровопотери (при проксимальном поражении легочных артерий) – электроактивное вмешательство проводится в постгеморрагический период после окклюзии легочных артерий).

По мнению экспертов, показаниями к проведению хирургических операций служат выраженность кровопотери, рецидивы кровохарканья, неудача медикаментозной терапии и эмболизации, локальный характер легочного кровотечения. Алгоритм ведения больных с кровохарканьем представлен на рис. 5.

Список литературы

1. Alaoui A.Y. et al. // Rev. Mal. Respir. 1992. V. 9. P. 295.

2. Dweik R.A., Stoller J.K. // Clin. Chest Med. 1999. V. 20. P. 89.
 3. Knott-Craig C.J. et al. // J. Thorac. Cardiovascular. Surg. 1993. V. 105. P. 394.
 4. Crocco J.A. et al. // Arch. Intern. Med. 1968. V. 121. P. 495.
 5. Ong T.H. // Intensive Care Med. 2003. V. 29. P. 317.
 6. Jean-Baptiste E. // Crit. Care Med. 2000. V. 28. P. 1642.
 7. Mal H. et al. // Chest. 1999. V. 115. P. 996.
 8. Fartoukh M. // Rev. Mal. Respir. 2007. V. 24. P. 3S12.
 9. Ibrahim W.H. // Eur. Respir. J. 2008. V. 32. P. 1131.
 10. Picard C. et al. // Intensive Care Med. 2003. V. 29. P. 1837.
 11. Ramakantan R. et al. // Radiology. 1996. V. 200. P. 691.
 12. Hirshberg B. et al. // Chest. 1997. V. 112. P. 440.
 13. Holsclaw D.S. et al. // J. Pediatr. 1970. V. 76. P. 829.
 14. Cahill B.C., Ingbar D.H. // Clin. Chest Med. 1994. V. 15. P. 147.
 15. Haponik E.F., Chin R. // Chest. 1990. V. 97. P. 469.
 16. Haponik E.F. et al. // Chest. 2000. V. 118. P. 1431.
 17. Theron J. et al. // Eur. Respir. Mon. 2006. V. 36. P. 95.
 18. Bruzzi J.F. et al. // Radiographics. 2006. V. 26. P. 3.
 19. Khalil A. et al. // Br. J. Radiol. 2007. V. 80. P. 21.
 20. Remy-Jardin M. et al. // Radiology. 2005. V. 233. P. 741.
 21. Revel M.P. et al. // Am. J. Roentgenol. 2002. V. 179. P. 1217.
 22. Yoon Y.C. et al. // Radiology. 2005. V. 234. P. 292.
 23. Remy-Jardin M. et al. // Radiology. 2004. V. 233. P. 741.
 24. Hsiao E.I. et al. // Am. J. Roentgenol. 2001. V. 177. P. 861.
 25. Fishman A.P. Pulmonary Diseases and Disorders. N.Y., 1988. P. 436–467.
 26. Morell R. // Am. J. Roentgenol. Anesthesiology. 1995. V. 82. P. 1529.
 27. Stoller J.K. // Respir. Care. 1992. V. 37. P. 564.
 28. Freitag I. et al. // Eur. Respir. J. 1994. V. 7. P. 2033.
 29. Jolliet P. et al. // Crit. Care Med. 1992. V. 20. P. 1730.
 30. Breuer H. et al. // Eur. Respir. J. 1989. V. 2. P. 225.
 31. Ramon P. et al. // Rev. Mal. Respir. 1989. V. 6. P. 365.
 32. Rémy J. et al. // Ann. Radiol. (Paris). 1974. V. 17. P. 5.
 33. Rémy J. et al. // Radiology. 1977. V. 122. P. 33.
 34. White R.I. // Chest. 1999. V. 115. P. 912.
 35. Tanaka N. et al. // J. Vasc. Interv. Radiol. 1997. V. 8. P. 65.
 36. Hayakawa K. et al. // Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1992. V. 15. P. 154.
 37. Mesurrolle B. et al. // Rev. Mal. Respir. 1996. V. 13. P. 217.
 38. Mal H. // Rev. Mal. Respir. 2005. V. 22. P. 717.
 39. Velly J.F. et al. // Rev. Mal. Respir. 2005. V. 22. P. 777. ●