

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Под редакцией
профессора Е.Г. Григорьева



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2023

Оглавление

Участники издания	4
Список сокращений и условных обозначений	5
Введение	6
Глава 1. Определение понятия и классификация легочного кровотечения.	10
Глава 2. Причины легочного кровотечения	14
Глава 3. Источники легочного кровотечения.	20
Глава 4. Клиническая диагностика легочного кровотечения	29
Глава 5. Консервативное лечение заболеваний легких, осложненных кровотечением	31
Глава 6. Трахеобронхоскопия в диагностике и лечении легочного кровотечения	35
6.1. Эндоскопия в диагностике легочного кровотечения	35
6.2. Лечебные эндоскопические вмешательства при заболеваниях легких, осложненных кровотечением	39
Глава 7. Диапевтические рентгенохирургические вмешательства при легочном кровотечении	47
7.1. Диагностика источника и причины легочного кровотечения.	49
7.2. Эндоваскулярный гемостаз	66
7.3. Диагностические и тактические ошибки, осложнения рентгенохирургии легочного кровотечения. Предупреждение, диагностика, устранение	80
Глава 8. Хирургическое лечение заболеваний легких, осложненных кровотечением	88
Глава 9. Летальность при легочном кровотечении . . .	116
Заключение.	119
Использованная литература	122
Рекомендуемая литература	124

ГЛАВА 1

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

Легочное кровотечение (ЛК) в клиническом отношении понятие емкое, включающее в себя экспекторацию с мокротой геморрагических прожилок и массивное откашливание крови («полным ртом»). Существует термин «скрытое ЛК». Многочисленны определения обильного кровотечения: массивное, профузное, тяжелое, драматическое, смертельное и т.д. Часто ЛК разделяют на кровохарканье и собственно кровотечение. Приведенные качественные характеристики ЛК не имеют точных количественных эквивалентов. Поэтому целесообразно попытаться унифицировать термины и понятия и классифицировать признаки ЛК.

Классификация ЛК — не самоцель, не формальное разделение геморрагии по интенсивности и ритму экспекторации крови, она необходима для формирования диагностического алгоритма и лечебной тактики. Следовательно, в основу ее должен быть положен показатель, в главном определяющий прогноз кровотечения. С этой точки зрения целесообразно оценивать ЛК как объем кровопотери за единицу времени. Однако и с учетом временного фактора трактовка легочного геморрагического синдрома весьма разнообразна. Например, критерием массивности ЛК многие пульмонологи считают кровопотерю 600 мл и более в течение 24 ч. Однако дело в том, что если экспекторация приведенного объема равномерно распределена в указанные сутки, то в течение 60 мин пациент откашливает 25 мл крови, что никак нельзя считать жизнеугрожающим ЛК. В то же время откашливание 600 мл крови в течение 1 ч с большой долей вероятности закончится асфиксией.

В классических работах S. Pursel, G. Lindskog (1961) выделение 100 мл крови в течение одного эпизода относится к легкому, до 500 мл — к среднему, 500 мл и более — к обильному АК [28].

В прочих немногочисленных классификациях отечественных и зарубежных пульмонологов, торакальных хирургов приводятся разные термины, обозначающие характер АК, объем экспекторации крови, как правило, в течение 1 сут. В некоторых классификациях для определения выраженности кровопотери авторы ориентируются не только на интенсивность откашливания крови, но и на уровень гемоглобина и количество эритроцитов, что вряд ли имеет весомое значение в трактовке прогноза АК. В отдельных классификациях к обильному (профузному) АК относят геморрагии, сопровождающиеся падением артериального давления (АД). Между тем снижение АД при кровотечении из дыхательных путей, как правило, связано с трахеобронхиальной обструкцией даже малым объемом крови.

Наибольшее признание в нашей стране получила классификация Л.М. Недвецкой (1985), разработанная в клинике В.И. Стручкова.

I. Кровохарканье (потеря до 300 мл крови)

1. Однократное кровохарканье.

- А. Скрытое — определяемое по наличию эритроцитов в мокроте.
- Б. Явное — определяемое по наличию прожилок крови в мокроте.

2. Многократное кровохарканье.

- А. Скрытое.
- Б. Явное.

II. Кровотечение с потерей до 700 мл крови

1. Однократное кровотечение.

- А. С падением АД и снижением уровня гемоглобина (Hb).
- Б. Без падения АД и снижения уровня Hb.

2. Многократное кровотечение.

- А. С падением АД и снижением уровня Hb.
- Б. Без падения АД и снижения уровня Hb.

III. Кровотечение с потерей более 700 мл крови

- 1. Обильное кровотечение без смертельного исхода.
- 2. Молниеносное смертельное кровотечение.

М.И. Перельман (2006) классифицировал АК в зависимости от объема суточной (три степени) и одномоментной кровопотери:

- малое АК — от 50 до 100 мл в сутки;
- среднее АК — от 100 до 500 мл в сутки;
- тяжелое АК — более 500 мл в сутки;
- особо тяжелое АК — обильное АК более 500 мл, возникающее одномоментно или в течение короткого промежутка времени.

Таким образом, краткий обзор терминов и классификаций АК позволяет заметить их неоднозначность в качественной, количественной и временной оценках геморрагического легочного синдрома. С этим, очевидно, связано различие результатов лечения и особенно показателей летальности, которые варьируют в широких пределах.

С учетом опыта практической работы и анализа результатов лечения 519 пациентов в 1988 г. для формирования диагностического алгоритма и лечебной тактики нами предложена трехстепенная классификационная схема АК, детализирующая темп кровотечения и его объем за единицу времени. Разработанный вариант не учитывает всего многообразия проявлений легочного геморрагического синдрома, но конкретизирует интенсивность АК и характер нарушений бронхиальной проходимости, прогнозируя исход. Эти показатели, пожалуй, играют ключевую роль в создании комплексной лечебно-тактической программы, в которую включены наиболее рациональные и эффективные для конкретной ситуации варианты диагностики, терапевтического и хирургического лечения.

Принципиально АК разделено на кровохарканье (I степень), массивное (II степень) и профузное (III степень) кровотечение.

I степень (кровохарканье):

- IA — 50 мл/сут;
- IB — 50–200 мл/сут;
- IV — 200–500 мл/сут.

II степень (массивное кровотечение):

- IIA — 30–200 мл/ч;
- IIБ — 200–500 мл/ч.

III степень (профузное кровотечение):

- IIIA — 100 мл и более одномоментно (сопровождается выраженными нарушениями вентиляции легких);

ШБ — острая обструкция трахеобронхиального дерева (ТБД) и асфиксия независимо от объема кровопотери.

Не настаивая на бесспорности разработанной классификации, полагаем, что в практическом отношении она удобна. Согласно ей, у большей части пациентов (в наших наблюдениях — 65,13%) отмечается АК I степени.

Подчеркнем, что во всех известных классификациях АК, а также в приведенной выше очевидны элементы субъективности в определении темпа и объема кровопотери. Особенно это касается пациентов с АК I степени, которые чаще поступают из неспециализированных лечебных учреждений после неэффективной консервативной терапии. Нетрудно оценить кровопотерю при АК II и III степени. Асфиктическое кровотечение (АК ШБ степени) не требует определения объема кровопотери.

Итак, зависимость методов диагностики и лечебной тактики от классификации АК сказывается на эффективности лечения пациентов, в частности на показателях летальности. Кроме того, отсутствие общепринятой классификации препятствует формированию единого лечебно-диагностического алгоритма и объективной оценке результатов.

ГЛАВА 2

ПРИЧИНЫ ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

Причиной ЛК могут быть более 100 заболеваний легких, сердца, других органов средостения, сосудов, крови, соединительной ткани и т.д.

В рамках предлагаемой книги основной интерес представляют хирургические болезни трахеобронхиальной системы. В 1961 г. S. Pursel, G. Lindskog, рассматривая в сравнительном аспекте причины кровохарканья, пришли к выводу, что легочный геморрагический синдром имеет прямое отношение к известному афоризму Гиппократата: «...за отхаркиванием гноя следует отхаркивание крови, за отхаркиванием всего этого следует чахотка, за чахоткой следует смерть...» [28].

Действительно, в XIX и в меньшей степени в XX вв. основным заболеванием и главной причиной ЛК был туберкулез. В настоящее время ЛК чаще встречается при острых и хронических воспалительных (прежде всего нагноительных) заболеваниях дыхательной системы, раке легкого, аспергилломе. Туберкулез в наших наблюдениях диагностирован у 6,5% пациентов, по данным других авторов, этот показатель составляет 2,0–3,5%.

На самом деле установить место специфического поражения легких в структуре болезней ТБД, осложненных ЛК, непросто. Это связано с тем, что в общесоматические отделения лечебных учреждений пациенты с туберкулезом легких поступают ошибочно, чаще с диагнозом «бактериальная деструкция легких», или переводятся из фтизиостационара для рентгенохирургического гемостаза.

К редким причинам ЛК относят аортолегочное сообщение в результате расслоения истинной аневризмы аорты или пульсирующей гематомы после травмы грудной клетки (ложная аневризма аорты). Ниже (см. раздел 7.3) будет опи-

сан вариант аортолегочного свища после коррекции врожденного септального порока, где причиной ЛК стал дефект передней стенки восходящей аорты в месте ее канюляции для осуществления искусственного кровообращения. Диагностика сосудисто-дыхательных сообщений сложна из-за недостатка времени на фоне асфиктического ЛК, которое, как правило, заканчивается смертью пациента.

Экзвизитной причиной ЛК можно считать диффузное повреждение слизистой оболочки бронхов множественными телеангиэктазиями (болезнь Рандю–Ослера–Вебера) [1]. Многочисленные рецидивы кровотечения лечили консервативно. Представляется, что в этом наблюдении основным методом гемостаза могла быть рентгеноэндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий (РЭОБА).

Наконец, опубликованы и казуистические причины ЛК. В частности, Н. Longefait (1976) приводит выдержку из анкеты, полученной от французского пульмонолога D. Chicon, с наблюдением массивного ЛК, причиной которого стали аспирированные с питьевой водой пиявки. Найдено оригинальное решение — при эндоскопическом исследовании пиявки были анестезированы и последовательно извлечены, после чего наступило выздоровление [25].

W. Huang и соавт. (2021) описывают наблюдение массивного ЛК, вызванного гемангиомой средостения [21].

Появились первые публикации, посвященные ЛК, осложнившему течение COVID-19 (**CO**rona**VI**rus **D**isease **2019** — коронавирусная инфекция 2019 г., потенциально тяжелая острая респираторная инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2) [15, 27]. В одной из них обсуждается пациент, которому выполнена эмболизация бронхиальной артерии (БА) на высоте ЛК [15]. Не исключено, что повреждение легких при COVID-19 в ближайшей перспективе будет частой причиной геморрагического бронхолегочного синдрома. Сейчас он встречается в 5% наблюдений [20].

Судя по предварительной информации в публикациях 2020–2021 гг., причина ЛК при вирусной агрессии — повреждение пневмоцитов, эндотелия артериокапиллярных разветвлений ЛА с их тромботической обструкцией и развитием легочной гипертензии. Вероятно, в этих ситуациях эндоваскулярные вмешательства не показаны, и речь может идти о консервативной терапии — снижении давления в ЛА, назначении дезагрегантов, реологических

средств, возможно, антикоагулянтов, несмотря на геморрагический синдром.

Уже в 2021 г. в Клинике наблюдали пациента, 64 года, с COVID-19, переведенного из инфекционной больницы в связи с забрюшинной гематомой объемом 2,2 л. Кровотечение было остановлено, гематома эвакуирована. Отмечена положительная динамика клинических проявлений и данных мультиспиральной компьютерной томограммы (МСКТ). Контрольный тест полимеразно-цепной реакции (ПЦР-тест): носительство сохраняется. Репликация вируса осложнилась АК IA–IB степени. Фибробронхоскопия (ФБС) через интубационную трубку: поступление крови без сгустков из субсегментарных бронхов. Проведена санация охлажденным 0,02% раствором хлоргексидина. Геморрагия прекратилась. Рецидив произошел через 4 ч. Повторная эндоскопическая санация оказалась эффективной. Эхокардиограмма (ЭКГ): давление в ЛА 68 мм рт.ст. Через 12 ч наступила смерть. Аутопсия: вирусная пневмония, периферические тромбозы артериол и венозных притоков (рис. 2.1).

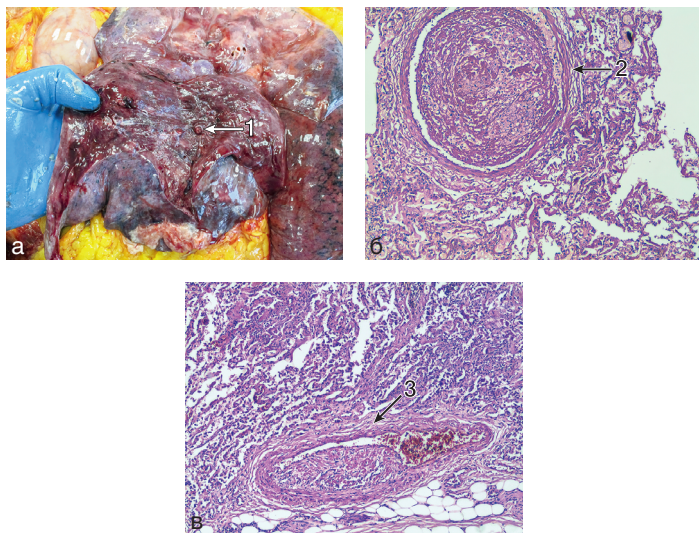


Рис. 2.1. Вирусная пневмония. Аутопсия. Правое легкое: а — тромбоз ветвей легочной артерии (1); б — на срезе в просвете ветви легочной артерии определяется фибриновый тромб (2); в — на срезе в просвете притока легочной вены определяется тромб с явлениями организации (3). Окраска гематоксилином и эозином. Об. $\times 10$, ок. $\times 10$ (фото О.В. Кани)

В Клинике массивное и профузное ЛК установлено в 34,87% наблюдений. Тяжесть состояния пациентов этой группы определяло не только кровотечение II и III степени, но и характер основного заболевания, представлявшего непосредственную опасность для жизни. Прежде всего речь идет о гангрене легкого, которая диагностируется среди причин ЛК у 7,4% пациентов и дает наибольшую летальность. В ее патогенезе ключевую роль играют обструкция бронхиальных разветвлений в результате бактериальной контаминации, повреждения механизмов защиты и экспекторации мокроты с последующим нарушением кровообращения по БА и ЛА, легочным венам (ЛВ) [3]. Этиологию и патогенез гангрены легкого можно представить в виде схемы (рис. 2.2) [2].

Итак, при гангрене в результате стремительного распространения некроза легочной ткани разрушаются и тромбируются крупные разветвления ЛА и ЛВ. Если преобладают нарушения притока крови, то поврежденное легкое становится относительно компактным, плотным — коагуляционный некроз («сухая» гангрена) (рис. 2.3). При венозной конгестии легкое бесструктурное, водянистое — колликвационный некроз («влажная» гангрена) (рис. 2.4), который чаще осложняется массивным ЛК.

Таким образом, трудно сказать определенно, какое из заболеваний наиболее часто осложняется ЛК. Многое зависит от профиля лечебного учреждения, сотрудники которого обобщают материал, от специализации авторов, диапазона диагностических исследований, периода публикации и ряда других обстоятельств, влияющих на нозологическую структуру обследованных пациентов.

Практическое значение для хирургической клиники имеют острые (абсцесс и гангрена) и хронические (прежде всего бронхоэктатическая болезнь) неспецифические заболевания легких, туберкулез и онкологические процессы дыхательной системы. В диагностике геморрагического синдрома необходимо иметь в виду и более редкие заболевания, своевременное распознавание которых может существенно повлиять на прогноз ЛК.



Рис. 2.2. Этиология и патогенез гангрены легкого

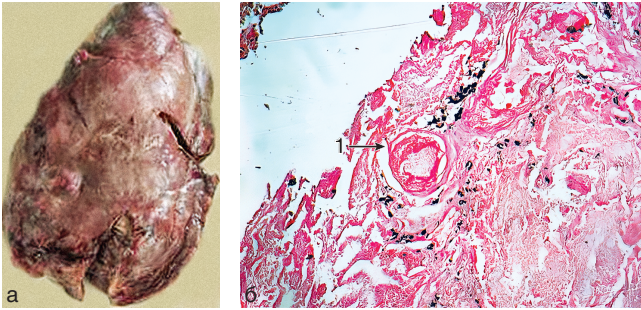


Рис. 2.3. Коагуляционный некроз легочной паренхимы («сухая» гангрена легкого): а — макропрепарат; б — на срезе определяются контуры стенок сосудов и альвеол с некротизированными массами; 1 — тромбоз ветви легочной артерии. Окраска гематоксилином и эозином. Об. $\times 10$, ок. $\times 10$ (фото О.А. Гольдберга)

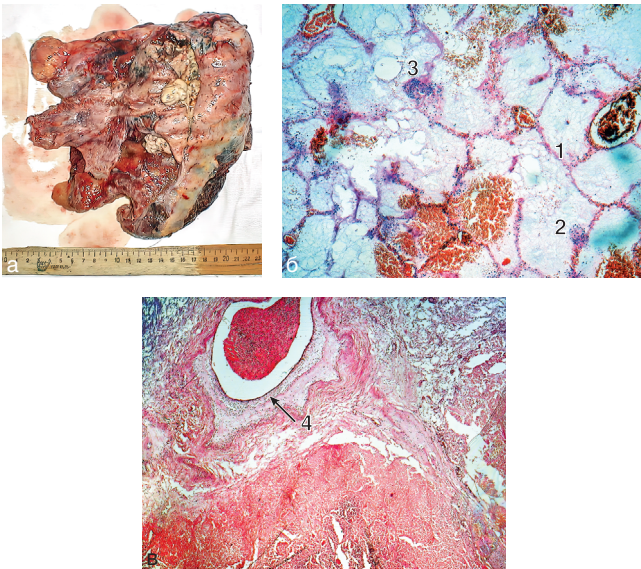


Рис. 2.4. Колликативный некроз легочной паренхимы («влажная» гангрена легкого): а — макропрепарат; б, в — на срезе определяются некротизированные межальвеолярные перегородки (1), серозный экссудат и кровоизлияния в альвеолы (2), колонии микробов (3), тромбоз легочной вены (4). Окраска гематоксилином и эозином. Об. $\times 20$, ок. $\times 10$ (фото О.А. Гольдберга)