

Этиопатогенез легочных кровотечений

1 – ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования: 125284, Москва, 2-й Боткинский пр-д, 7;

2 – Городская клиническая больница им. С.П.Боткина: 125284, Москва 2-й Боткинский пр-д, 5;

3 – филиал "Мединцентра" ГлавУпДК МИД России: 125284, Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5;

4 – поликлиника ЗАО "Алина": 461760, Оренбургская обл., г. Абдулино, ул. Школьная, 2

N.E.Chernekhovskaya, I.Yu.Korzheva, A.V.Povalyayev, V.G.Andreev

Etiopathogenesis of pulmonary hemorrhage

Key words: inflammatory lung diseases, lung hemorrhage, tuberculosis, cancer, benign tumour.

Ключевые слова: воспалительные заболевания легких, легочное кровотечение, туберкулез, рак, доброкачественная опухоль.

Легочные кровотечения (ЛК) являются серьезным, нередко смертельным, осложнением различных, чаще всего воспалительных, заболеваний органов дыхания и наблюдаются у 7–15 % больных, поступающих в пульмонологические отделения [1, 2]. Несмотря на определенный прогресс в области хирургии, связанный с появлением малоинвазивных методов лечения, высокая летальность, иногда достигающая 66,7 %, свидетельствует о существовании ряда нерешенных проблем [3–5]. Широкий арсенал средств борьбы с этим грозным осложнением, часть из которых основана на неверном представлении о патогенезе легочных кровотечений, нередко затрудняет выбор оптимальной тактики лечения, приводит к необоснованному расширению показаний к объемным хирургическим вмешательствам, что неблагоприятно отражается на непосредственных результатах и способствует неудовлетворительной реабилитации больных в отдаленном периоде [6, 7]. ЛК приобретают еще более весомое значение в условиях нарастания заболеваемости хроническими воспалительными, нагноительными и опухолевыми заболеваниями легких [8, 9].

Легкое – это орган с двойной системой кровоснабжения, поэтому источником кровотечения могут быть сосуды как малого, так и большого круга кровообращения. В системе легочного кровообращения существуют артерио-венозные анастомозы – между бронхиальной системой и сосудами малого круга, которые в норме не функционируют, а вступают в действие только в результате повышения давления в малом круге кровообращения, что предохраняет правый желудочек от перегрузки.

ЛК могут осложнять течение многих заболеваний дыхательных путей и легких, сердечно-сосудистой системы и крови [10–12]. Кроме того, они могут наблюдаться при ряде системных заболеваний [13], передозировке лекарственных веществ и интоксикации. ЛК могут возникать при некоторых врожденных пороках развития органов дыхания и сосудов легких [14–16]. У пожилых пациентов причину раз-

рыва мелких сосудов и кровотечение связывают с атеросклерозом ветвей легочных или бронхиальных артерий [17].

Наиболее частыми причинами ЛК являются хронические воспалительные заболевания легких (30–33 %), туберкулез (40 %), рак легкого (15 %), а также болезни сердечно-сосудистой системы [18].

В патогенезе ЛК играют роль аррозия сосуда опухолью или воспалением, разрыв сосудистой стенки, излияние крови в альвеолы из бронхиальных артерий, артерииты, диапедезное пропитывание. В литературе имеются указания на возможность высокой интенсивности кровотечения при диапедезном механизме поступления крови из сосудов легких [19].

Основные факторы патогенеза ЛК можно выделить в 3 группы: морфологические (сосудистые), гемодинамические и коагулопатические. Сущность морфологических факторов заключается в том, что в зонах хронического воспаления и пневмосклероза формируются тонкостенные сосудистые сплетения, напоминающие гемангиомы, стенки которых не содержат эластических волокон. Эти сплетения легко разрываются при повышении артериального давления и резких перепадах внутригрудного давления [20].

При развитии некроза или аневризматического расширения стенки сосуда в дальнейшем происходит ее разрыв. Ряд авторов [21, 22] отмечают наиболее частое возникновение ЛК из артерио-артериальных аневризм, получающих кровь из сосудов большого и малого круга кровообращения. По-видимому, наличие указанных аневризм и определяет отсутствие четкого представления о частоте возникновения кровотечения из легочных и бронхиальных артерий.

Гемодинамический фактор выражается в наличии при заболеваниях легких повышенного в 3–5 раз, по сравнению с нормой, давления в малом круге кровообращения, а также подъемов в силу различных причин артериального давления, которое приводит к разрыву измененных стенок сосудов.

Нарушение свертывающей системы крови проявляется в первоначальной гиперкоагуляции с после-

дующим длительным повышением активности фибринолитических факторов [23]. Это препятствует образованию полноценного тромба в дефекте сосуда.

При хроническом бронхите причиной ЛК могут явиться отечная, застойная и полнокровная слизистая оболочка бронхов, а также разрастание грануляций в просвете бронхов [24]. Нередко причиной ЛК является атрофический трахеобронхит, характеризующийся истончением слизистой оболочки и обильной гипervasкуляризацией подслизистого слоя [25, 26].

При хронических воспалительных заболеваниях легких наблюдается сужение ветвей легочной артерии с тромбированием ее дистальных ветвей. Снижение вентиляции и перфузии любого участка легкого приводит к активизации в нем бронхиального кровотока в результате расширения бронхиальных артерий. При этом расширяются существующие в норме и образуются новые патологические анастомозы между бронхиальными и легочными артериями на уровне как крупных артерий, так и артериол, и возникает шунтирование крови слева направо, в т. ч. путем реканализации части тромбированных легочных сосудов. Давление крови в образованном очаге гипervasкуляризации повышается до 120–150 мм рт. ст. Стенки расширенных бронхиальных артерий, бронхолегочных анастомозов и реканализированных легочных артерий отличаются хрупкостью. Высокое давление и непрочность стенок сосудов способствуют возникновению ЛК [27]. При пневмонии отмечается повышенная проницаемость сосудов легких и развивается диapedезное кровотечение [28].

При бронхоэктазиях в результате длительного воспалительного процесса происходят деструктивные изменения поверхностных клеток бронхоассоциированной лимфоидной ткани слизистой оболочки сегментарного бронха. Гранулирующий бронхит с развитием большого количества капилляров в грануляционной ткани приводит к разрушению опорных элементов стенки бронха и расширению его просвета. При разрастании грануляций и их последующем созревании возможны стеноз и даже облитерация просвета бронха (чаще мелких бронхов и бронхиол). Хроническое воспаление в стенке бронха обуславливает нарастание склероза, а формирующаяся фиброзная ткань замещает различные структуры стенки бронха. Выраженный склероз и атрофия мускулатуры бронхиол и альвеолярных ходов сочетаются с резким растяжением альвеол, выпрямлением и истончением их стенок, в дальнейшем развивается необструктивная эмфизема. На фоне хронического воспалительного процесса определяется адаптационная перестройка сосудистой сети. В бронхиальных артериях наблюдается гипертрофия мышечных элементов стенки, которая иногда заканчивается склерозом. Расширенные и извитые бронхиальные артерии в пораженных бронхоэктазиями участках легкого, начиная с субсегментарного уровня ветвления бронхов, располагаются непосредственно в подслизистом слое бронха. Такого рода изменения бронхиальных артерий создают угрозу ЛК [29].

Кроме того, при бронхоэктазиях происходит неоваскуляризация слизистой оболочки бронхоэктаза. Это также может вызвать ЛК [30].

Нагноительные заболевания легких осложняются кровотечением в 30–33 % случаев. При нагноительных заболеваниях легких возникают стойкие нарушения вентиляции и кровообращения, нарушения лимфооттока и оттока крови по бронхиальным венам, в которых возникают флебиты и недостаточность клапанного аппарата [31]. Декомпенсация оттока приводит к еще большему углублению нагноительного процесса и вторичной активизации инфекции. Так создается порочный круг. При этом увеличивается длина бронхиальных артерий, просвет их расширяется, образуются множественные анастомозы между бронхиальными и легочными артериями. Такие расширенные сосуды с повышенным давлением в них могут располагаться на внутренних стенках абсцессов, а аррозия их стенок приводит к массивному ЛК [32, 33].

В настоящее время в России нет тенденции к уменьшению заболеваемости туберкулезом, в связи с этим не уменьшается количество больных с ЛК [34]. Считается, что туберкулез легких осложняется ЛК в 40 % случаев, причем у 15 % больных, умерших от туберкулеза, непосредственной причиной смерти явилось ЛК [35].

ЛК чаще всего наблюдается у больных с активными формами туберкулеза при его прогрессировании [36]. Больные являются бактериовыделителями и эпидемиологически опасны. При туберкулезе легких наблюдаются как специфические, так и неспецифические изменения артерий и вен. Около туберкулезных поражений легкого отмечаются периартриты и перифлебиты в виде инфильтрации адвентиции. Всегда имеет место распространение туберкулезного процесса на стенку артерии или вены. В сосудах среднего и мелкого калибра просвет суживается за счет выраженной гипертрофии продольного мышечного слоя. Сосуды крупного калибра характеризуются относительным расширением с разрастанием внутренней оболочки. Это сопровождается увеличением количества бронхопупльмональных артерио-венных анастомозов. Данная перестройка сосудов малого круга кровообращения является морфологическим компонентом прекапиллярной гипертонии. При идентификации кислых мукополисахаридов установлено неравномерное пропитывание и пониженное содержание хондроитинсерной кислоты и гепарина. Все это влияет на эластичность сосудов, а в условиях гипертонии они становятся более хрупкими, ломкими, что создает условия для разрыва легочных сосудов каверны [37].

При неактивном туберкулезе кровотечение возникает редко. Однако на фоне неактивных метатуберкулезных изменений иногда развиваются неспецифические и грубые рубцовые процессы. Именно они приводят к перестройке и деформации мелких бронхиальных и легочных артерий, к их расширению (лакуны) и аневризмам. Эти изменения, в свою очередь, ведут к легочной гипертонии и кровотечению.

При анализе случаев скоропостижной смерти в результате ЛК в очагах туберкулезного воспаления определяются васкулиты сегментарных и субсегментарных ветвей легочной артерии, которые проявляются клеточной инфильтрацией и неравномерным пропитыванием стенок сосудов белками плазмы. Васкулитам сопутствуют тромбозы ветвей легочной артерии. Обтурация тромбом ветвей легочной артерии приводит к повышению давления в малом круге кровообращения. Васкулиты, тромбозы и аневризмы в условиях легочной гипертензии приводят к нарушению целостности кровеносных сосудов [38].

Кроме того, при фиброзно-кавернозном туберкулезе источником ЛК являются избыточно развитые в зоне очагов фиброза и туберкулезных каверн сети расширенных бронхиальных сосудов (вплоть до развития веретенообразных и мешковидных аневризм). При аррозии или разрыве стенки аневризмы возникает ЛК.

В литературе имеются сведения об участии бронхиальных артерий в генезе ЛК при туберкулезе. Так, И.Х.Рабкин и др. [39] обнаружили в стенке каверны густую сеть бронхиальных артерий, местами неравномерно расширенных. Изучая состояние бронхиальных артерий с помощью селективной ангиографии у больных туберкулезом с ЛК, авторы установили рентгенологические признаки, подтверждающие участие бронхиальных артерий в возникновении данного осложнения. К ним относятся экстравазация – вытекание контрастного вещества из русла сосуда, тромбоз мелких бронхиальных артерий, аневризмоподобное расширение периферических ветвей, артерио-артериальные и артерио-венозные бронхолегочные анастомозы, в результате которых происходит сброс аортальной крови под высоким давлением из бронхиальных артерий в легочные. Учитывая то, что легочные сосуды не адаптированы к высокому артериальному давлению, а также неполноценность стенок анастомозов, можно предположить, что источником кровотечения служат аррозированные или разорвавшиеся сосуды системы легочной и бронхиальной артерий или же анастомозы между ними.

При быстром прогрессировании специфического инфильтративного воспалительного процесса распространяющийся творожистый некроз может разрушить стенки сосудов и вызвать ЛК [40]. Даже в условиях специфической антибактериальной терапии отсутствуют продуктивные эндovasкулиты, приводящие к облитерации просвета сосудов, и чаще образуются их аневризматические расширения. Их разрыв или аррозия приводят иногда к смертельным, профузным ЛК.

В развитии ЛК у больных туберкулезом с легочным сердцем определенное значение придается системе свертывания крови и фибринолиза. Известно, что ткань легкого содержит высокоактивный тканевой тромбопластин, участвует в синтезе гепарина, служит главным источником тканевого активатора профибринолизина, вырабатывает активаторы фибринолиза. Некоторые авторы объясняют наклон-

ность к кровотечениям у больных легочным туберкулезом недостаточностью синтеза протромбина печенью. Л.Б.Худзик и др. [41] установили снижение активности XIII фактора плазмы (фибриназы), вследствие чего сгусток фибрина образуется быстро, но остается рыхлым. Установлено, что в момент ЛК фибринолитическая активность плазмы повышена.

У больных с бронхолитиазом кровотечение чаще наблюдается при интрамуральном расположении окаменевшего лимфатического узла по типу "айсберга", когда меньшая его часть выступает в просвет бронха, а большая – находится в стенке бронха. Чаще всего интрамурально расположенная часть соприкасается с сосудом легкого. Это может быть бронхиальная артерия или вена, а иногда и стенка аорты. В связи с этим кровотечение может быть профузным, смертельным [42, 43].

Частой причиной массивных ЛК являются легочные мицетомы – разрастание грибов в остаточных внутрилегочных полостях. Наиболее часто мицетомы образуют грибы рода *Aspergillus*. Обычно мицетомы формируются в легочных кавернах, кистах, хронических абсцессах легких. Кровотечение наблюдается у 15 % больных [44].

При раке легкого как начальный симптом заболевания ЛК возникает у 20 % пациентов [45], а в финале – у 60 % больных [46]. Рак легкого вызывает ЛК в тот период, когда произошел некроз или распад опухоли, разрушена стенка бронха, а в окклюзированной области легкого развилась пневмония или абсцесс. В результате злокачественного процесса происходит разрыв вновь образованных тонкостенных лагун и сети мельчайших сосудов, лишенных эластической оболочки [8, 47, 48]. Таким образом, кровотечение при раке легкого указывает либо на значительное поражение крупных бронхов, либо на некротические изменения легочной паренхимы.

Доброкачественные опухоли трахеобронхиального дерева (аденома, сосудистые опухоли) осложняются кровотечением в 60 % случаев [49]. Эти опухоли очень хорошо снабжаются кровью, а при сильном кашле или воспалении повреждается их гиперваскуляризированная поверхность [50, 51].

При инородных телах бронхов кровотечение может возникнуть как из-за ранения его стенки, так и из-за пролежня стенки бронха при длительно находящемся в его просвете инородном теле [52, 53].

Легочный эндометриоз – заболевание, характеризующееся попаданием, внедрением и пролиферацией клеток эндометрия в ткани легкого. Развитию эндометриоза способствуют акушерские операции и роды. При легочном эндометриозе у женщин ЛК возникает синхронно с менструальным кровотечением из патологических участков легкого, имеющих строение эндометрия. Причинами, приводящими к кровотечению из эндометриозных очагов, могут быть инфекции, травмы, физическая нагрузка и другие факторы [54].

Выше изложенное позволяет утверждать, что патогенез ЛК сложен, неоднозначен и подлежит дальнейшему исследованию клиницистами.

Литература

1. Сан С.А. (ред.). Неотложные состояния в пульмонологии. М.: Медицина; 1986.
2. Острая массивная кровопотеря. Воробьев А.И., Гордещкий В.М., Шулушко Е.М. и др. М.: Медицина; 2001.
3. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Боровский С.П. и др. Пути снижения летальности при легочных кровотечениях. Грудная и серд.-сосуд. хир. 2000; 3: 53–57.
4. Revel M.P., Fournier L.S., Hennebicque A.S. et al. Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis? Am. J. Roentgenol. 2002; 179 (5): 1217–1224.
5. Taylor R.V. Difficult diagnosis. Philadelphia: W.B.Saunders Company; 1985.
6. Шулушко А.М., Овчинников А.А., Ясногородский О.О., Мотус И.Я. Эндоскопическая торакальная хирургия. М.: Медицина; 2006.
7. Ding J.A., Jin F., Zhang L. Indication for emergency pulmonary resection in patients with massive hemoptysis. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi 1994; 17 (2): 75–77.
8. Федченко Г.Г., Чернеховская Н.Е., Салтагарова О.Р., Андреев В.Г. Лучевая и эндоскопическая семиотика рака легкого. Пульмонология 2004; 6: 49–54.
9. Ventsiavichus W., Tsitsenas S. Pulmonary hemorrhages of different etiology: diagnosis and treatment. Probl. Tuberk. Bolezn. Legk. 2005; 1: 40–43.
10. Киргинцев А.Г. Кровохарканье и легочное кровотечение. Рос. мед. журн. 2000; 6: 11–15.
11. Скинский И.М., Радченко В.Г., Данциг И.И. О трактовке и клиническом значении номинаций "кровохарканье" и "легочное кровотечение". Пульмонология 2005; 1: 117–118.
12. Трахтенберг А.Х. Рак легкого. М.: Медицина; 1999.
13. Пилипчук Н.С., Борисенко Г.А. Легочные кровохарканья и кровотечения при редко встречающихся заболеваниях. Тер. арх. 1988; 3: 131–134.
14. Эгамов Н.Э. Диагностика и лечение легочных кровотечений: Дис. ...канд. мед. наук. Ташкент; 1993.
15. Bentala M., Grijm K., van der Zee J.H., Kloek J.J. Cardiac bronchus: a rare cause of hemoptysis. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002; 22 (4): 643–645.
16. Ferretti G.R., Arbib F., Bertrand B., Coulomb M. Hemoptysis associated with pulmonary varices: demonstration using computed tomographic angiography. Eur. Respir. J. 1998; 12 (4): 989–992.
17. Basoglu A., Celik B., Yetim T.D. Massive spontaneous hemothorax complicating rheumatoid lung disease. Ann. Thorac. Surg. 2007; 83 (4): 1521–1523.
18. Перельман М.И. Легочное кровотечение. Consilium Medicum 2006; 8 (3): 88–92.
19. Овчинников А.А. Кровохарканье и легочное кровотечение. Мед. помощь 2005; 5: 3–9.
20. Козловский В.И., Карпицкий А.С., Шиленок Д.В. Кровохарканье и легочное кровотечение. Воен.-мед. журн. 1997; 6: 29–35.
21. Добровольский С.Р., Филиппова З.П. Смертельное кровотечение вследствие разрыва врожденной аневризмы легочной артерии. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1994; 3: 77–78.
22. Bozkurt A.K. Massive hemoptysis from pulmonary artery aneurysms. Can. Respir. J. 2002; 9 (1): 33–34.
23. Tien H.C., Gough M.R., Farrell R., Macdonald J. Successful use of recombinant activated coagulation factor VII in a patient with massive hemoptysis from a penetrating thoracic injury. Ann. Thorac. Surg. 2007; 84 (4): 1373–1374.
24. Чернеховская Н.Е., Федорова Т.А., Андреев В.Г., Шишло В.К. Микроциркуляция и способы ее коррекции. М.:ООО "АРТ-ОМЕГА"; 2003.
25. Чернеховская Н.Е., Ярема И.В. Деформирующий бронхит. М.: ООО "Экономика и информатика"; 2000.
26. Чернеховская Н.Е., Ширяева Е.Н., Андреев В.Г., Поваляев А.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексной терапии больных атрофическим деформирующим бронхитом, осложненным кровохарканьем. Лазер. мед. 2007; 1: 4–7.
27. Чернеховская Н.Е., Федорова Т.А., Андреев В.Г. Системная патология при хронической обструктивной болезни легких. М.: ООО "Экономика и информатика"; 2005.
28. Чучалин А.Г., Синапольников А.И., Чернеховская Н.Е. Пневмония. М.: ООО "Экономика и информатика"; 2002.
29. Чернеховская Н.Е., Ярема И.В. Хронические обструктивные заболевания легких. М.: ООО "Петит"; 1998.
30. Чернеховская Н.Е., Федченко Г.Г., Андреев В.Г., Поваляев А.В. Рентгено-эндоскопическая диагностика заболеваний органов дыхания. М.: "МЕДпресс-информ"; 2007.
31. Чернеховская Н.Е., Федченко Г.Г., Андреев В.Г. Рентгено-эндоскопическое исследование в диагностике и лечении больных с полостными образованиями легких. Пульмонология 2004; 6: 44–48.
32. Стручков В.И., Недвецкая Л.М., Долина О.А. Хронические нагноительные заболевания легких, осложненные кровотечением. М.: Медицина; 1985.
33. Werber Y.B., Wright C.D. Massive hemoptysis from a lung abscess due to retained gallstones. Ann. Thorac. Surg. 2001; 72 (1): 278–279.
34. Свистунова А.С., Чернеховская Н.Е. Туберкулез и внутренние болезни. М.: Изд. центр "Академия"; 2005.
35. Рожавская Ю.В. Легочные кровотечения у больных туберкулезом. Пробл. туб. 1998; 4: 50–54.
36. Teeratakulpisarn J., Srinakaran J., Tontisirin C. et al. Pulmonary tuberculosis in a child presenting with acute hemoptysis. Pediatr. Pulmonol. 2006; 41 (1): 98–101.
37. Сигаев А.Т., Перфильев А.В., Чуканов В.И. Сцинтиграфическая оценка микроциркуляторного русла легких и внутригрудных лимфатических узлов у больных инфильтративным туберкулезом легких. Пробл. туб. 1998; 6: 44–48.
38. Киргинцев А.Г. К вопросу о возможности прогнозирования асфиксического легочного кровотечения. Рос. мед. вести 2001; 2: 19–24.
39. Рабкин И.Х., Шехтер Ю.И. Пятнадцатилетний опыт рентгеноэндоваскулярного гемостаза при легочных кровотечениях. В кн.: Современные технологии в торакальной хирургии. М.; 1995. 142–144.
40. Слесаренко С.С. Тактика при легочных кровотечениях. В кн. Скорая медицинская помощь при неотложных состояниях. Саратов; 1993. 82–85.
41. Худзик Л.Б. Легочное кровотечение и неотложная помощь. Тер. арх. 1997; 7: 48–51.
42. Розенштраух Л.С., Рыбакова Н.И., Винер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. М.: Медицина; 1987.
43. Чернеховская Н.Е. Бронхоскопия. В кн.: Руководство по респираторной медицине. М.; 2007; ч. 1: 325–338.
44. Terzi A., Furia S., Biondani G., Calabro F. Sequential left pneumonectomy and right upper lobectomy for hemoptysis in post-tuberculosis destroyed lung and aspergilloma. Minerva Chir. 2008; 63 (2): 175–179.

45. Чернеховская Н.Е., Коржева И.Ю., Поваляев А.В. Кровохарканье как первое клиническое проявление опухолей легких (диагностика и лечение). В кн.: Проблемы амбулаторной хирургии: Материалы 10-й науч.-практ. конф. М.; 2009. 292–295.
46. Трахтенберг А.Х., Колбанов К.И., Седых С.А. Особенности диагностики и лечения рака легкого. Пульмонология 2008; 4: 5–19.
47. Чернеховская Н.Е., Коржева И.Ю., Андреев В.Г., Поваляев А.В. Комплексный эндоскопический гемостаз при раке легкого. В кн.: XIV Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. Москва 21–23 апр. 2010 г. М.; 2010.
48. Husain S.J., Zubairi A.B., Yunus A., Jamil S. Massive hemoptysis as a rare presentation of metastatic choriocarcinoma. J. Coll. Physicians Surg. Pak. 2006; 16 (3): 235–236.
49. Чернеховская Н.Е., Коржева И.Ю., Андреев В.Г., Поваляев А.В. Доброкачественные эпителиальные опухоли гортани, трахеи и бронхов. Пульмонология 2009; 4: 103–106.
50. Limmer S., Krokowski M., Kujath P. Pulmonary lymphangioma. Ann. Thorac. Surg. 2008 Jan; 85 (1): 336–339.
51. Townshend A.P., Lakshminarayanan B., Ucar A.E. et al. Rare pleural recurrence of typical pulmonary carcinoid tumor 30 years after lobectomy. Ann. Thorac. Surg. 2007; 83 (4): 1523–1524.
52. Чернеховская Н.Е., Андреев В.Г., Поваляев А.В. Лечебная бронхоскопия в комплексной терапии заболеваний органов дыхания. М.: "МЕДпресс-информ"; 2008.
53. Чернеховская Н.Е., Коржева И.Ю., Мальцева И.М., Поваляев А.В. Клинико-эндоскопическая диагностика инородных тел бронхов. Пульмонология 2009; 2: 120–123.
54. Кузюкевич П.М. Легочные кровотечения. Здравоохран. Белоруссии 1990; 10: 45–48.

Информация об авторах

Чернеховская Наталья Евгеньевна – д. м. н., проф. кафедры эндоскопии ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования: тел.: (495) 945-05-35; e-mail: chernekhovskaya@mail.ru
Андреев Владимир Георгиевич – д. м. н., глав. врач поликлиники ЗАО "Алина": тел.: (35355) 2-78-78; e-mail: andvlad@km.ru
Коржева Ирина Юрьевна – к. м. н., врач-эндоскопист ГКБ им. С.П.Боткина: тел.: (495) 945-05-35, e-mail: korg@rambler.ru
Поваляев Алексей Владимирович – к. м. н., врач-эндоскопист филиала "Мединцентра" ГлавУпДК МИД России: тел.: 8-926-280-59-55; e-mail: povalyaev.alexey@mail.ru

Поступила 28.04.10
© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.24-005.1-02