

В.Н.Яковлев¹, Ю.В.Марченко^{1,2}, И.Ю.Коржева¹, В.Г.Алексеев¹, В.В.Мороз²

Современные методы диагностики и лечения легочных кровотечений

1 – Городская клиническая больница им. С.П.Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы: 125284, Москва, 2-й Боткинский пр., 5;
2 – ФГБУ "НИИ общей реаниматологии им. В.А.Неговского" РАМН: 107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2

V.N.Yakovlev, Yu.V.Marchenkov, I.Yu.Korzheva, V.G.Alekseev, V.V.Moroz

Modern methods of diagnosis and treatment of pulmonary hemorrhage

Key words: pulmonary hemorrhage, bronchoscopic hemostasis, endovascular catheter embolisation of bronchial arteries.

Ключевые слова: легочное кровотечение, бронхоскопический гемостаз, эндоваскулярная катетерная эмболизация бронхиальных артерий.

Частота легочных кровотечений (ЛК) составляет 1–4 % общего количества кровотечений. Летальность этого осложнения достигает 50–80 % [1, 2]. Летальные исходы при ЛК, даже небольшого объема, обусловлены, главным образом, не кровопотерей, а асфиксией. Причинами ЛК могут быть десятки заболеваний различных органов и систем. Наиболее часто ЛК встречается при заболеваниях органов дыхания, поэтому эти больные, как правило, госпитализируются в пульмонологические отделения. Именно поэтому врач-пульмонолог должен четко ориентироваться в современных подходах к диагностике и лечению ЛК в зависимости от его вида и степени. Если степень ЛК можно предположить, основываясь на клинических методах обследования, то диагностика причины ЛК и дальнейшая тактика лечения всегда вызывает большие трудности [3, 4].

Классификация ЛК

Степени ЛК в зависимости от интенсивности кровопотери [5]:

I степень – кровохарканье:

- Ia – 50 мл в сутки;
- Ib – 50–200 мл в сутки;
- Ic – 200–500 мл в сутки.

II степень – массивное ЛК:

- IIa – 30–200 мл в час;
- IIб – 200–500 мл в час.

III степень – профузное ЛК:

- IIIa – 100 мл одномоментно;
- IIIб – > 100 мл одномоментно + обструкция трахеобронхиального дерева, асфиксия.

В зависимости от объема кровопотери выделяют [5, 6]:

- малое ЛК – 50–100 мл в сутки;
- среднее ЛК – 100–500 мл в сутки;
- тяжелое ЛК – > 500 мл в сутки;
- особо тяжелое (обильное) ЛК – кровопотеря > 500 мл, возникает одномоментно или в течение короткого промежутка времени.

Важное практическое значение имеет классификация, учитывающая не только количественные критерии кровопотери, но и реакцию организма на нее [7].

I степень кровотечения – потеря \leq 300 мл в сутки крови с кашлем.

1. Однократное ЛК:

- скрытое;
- явное.

2. Многократное ЛК:

- скрытое;
- явное.

II степень кровотечения – кровопотеря \leq 700 мл в сутки.

1. Однократное ЛК:

- со снижением артериального давления (АД) и гемоглобина;
- без снижения АД и гемоглобина.

2. Многократное ЛК:

- со снижением АД и гемоглобина;
- без снижения АД и гемоглобина.

III степень кровотечения – кровопотеря > 700 мл в сутки:

- при массивном ЛК учитывается кратность повторения эпизодов выделения крови, изменения АД, лейкоцитарной формулы крови;
- при молниеносном ЛК с летальным исходом – обильное (> 500 мл) кровотечение, возникающее одномоментно или в течение короткого промежутка времени.

Клинические варианты ЛК [8]:

- асфиксическое (молниеносное);
- непрерывное или ложно рецидивирующее;
- нарастающее;
- состоявшееся (закончившееся);
- рецидивирующее.

Установить изначальный вариант ЛК достаточно трудно, т. к. они легко трансформируются друг в друга, особенно на фоне многокомпонентной гемостатической терапии. Кровохарканье, малые ЛК, даже

повторные, редко непосредственно угрожают жизни больных. Наиболее опасно усиление их темпа и интенсивности [9].

Патогенез ЛК

Основные факторы патогенеза ЛК [10]:

- морфологические (сосудистые);
- гемодинамические;
- 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 АД и резких перепадах внутригрудного давления. Важно и непосредственное поражение воспалительным или опухолевым процессом стенки сосудов, в результате чего развиваются аррозивные кровотечения [6].

Гемодинамический фактор выражается в наличии при различных заболеваниях легких и сердца повышенного в 3–5 раз выше нормы давления в малом круге кровообращения, а также подъема в силу различных причин АД, который приводит к разрыву измененной стенки сосуда. Легочная гипертензия является важнейшим негативным фактором для больного с ЛК [11].

Нарушения свертывающей системы крови проявляются в первоначальной гиперкоагуляции с последующим длительным повышением активности фибринолитических факторов. Это препятствует образованию полноценного тромба в дефекте сосуда и становится одним из дополнительных факторов, определяющих своеобразную готовность организма больного к рецидиву кровотечения. Таким образом, ЛК могут формировать целую систему "порочных кругов" взаимного отягощения. Поэтому оказание помощи больным с ЛК должно осуществляться только в условиях стационаров, где имеются возможности использования современных методов диагностики, консервативного и хирургического лечения этого крайне тяжелого осложнения различных заболеваний, травм и состояний.

Диагностика ЛК

Клиническая картина ЛК состоит из симптомокомплекса общей кровопотери, признаков наружного кровотечения и проявлений легочно-сердечной недостаточности, обусловленной как основным заболеванием, явившимся причиной кровотечения, так и обструкцией трахеобронхиального дерева изливающейся кровью. Из анамнеза почти всегда удается выявить наличие какого-либо легочного заболевания. Однако возможны случаи, когда ЛК является пер-

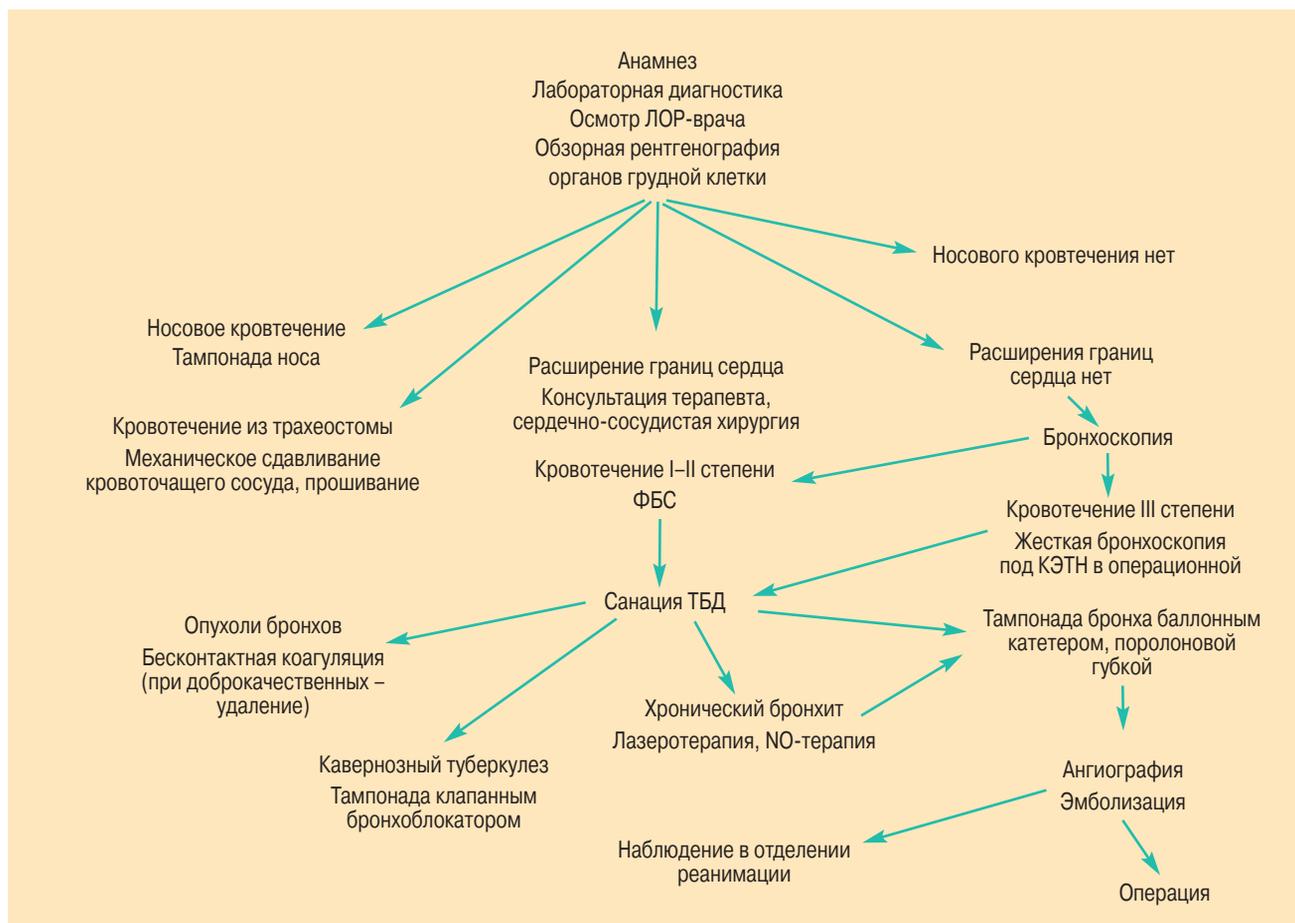


Рис. 1. Лечебно-диагностический алгоритм при ЛК

Примечание: ФБС – фибробронхоскопия; КЭТН –комбинированный эндотрахеальный наркоз; ТБД – трахеобронхиальное дерево.

вым проявлением основного заболевания. Необходимо отметить, что у пациентов старшей возрастной группы наиболее вероятной причиной легочного кровохарканья и ЛК является опухоль легкого. На 2-м месте по частоте стоят бронхоэктатическая болезнь и хронический атрофический бронхит. Другие заболевания, при которых наблюдаются ЛК (туберкулезные каверны, абсцесс легкого, аневризма легочного сосуда, ранение или травма легкого и т. п.), в практической работе встречаются значительно реже.

При этом общепринятые физикальные приемы врачебного обследования часто дают возможность получить весьма важную информацию, во многом определяющую содержание, последовательность и объем проведения более сложных, специальных инструментальных исследований.

Наиболее информативным методом исследования и диагностики ЛК является эндоскопический, позволяющий не только установить сам факт ЛК и его вероятный источник, но и осуществить весь комплекс мероприятий, направленных на его остановку. Рентгенологические исследования (рентгеноскопия, рентгенография, компьютерная томография – КТ) позволяют лишь выявить наличие в легочной ткани патологического процесса, являющегося возможной причиной ЛК. Данные рентгенологического обследования дают возможность выявить характер изменений в легких, установить источник кровотечения и его местоположение в 65–75 % наблюдений. На рентгенограммах можно увидеть опухолевый узел, каверны, ателектаз, тени инфильтратов, мицетомы. Однако нередко у больных с ЛК никакой патологии при рентгенологическом исследовании не выявляется. В этих случаях важную роль играет КТ органов грудной клетки, которая оказывает существенную помощь в диагностике, позволяя выявить наличие опухолевых образований как в легочной ткани, так и в просвете верхних дыхательных путей, деструктивные изменения в легочной ткани, а также бронхоэктазии, патологию лимфатических узлов средостения и их взаимосвязь с бронхиальной стенкой, состояние сосудов малого и большого кругов кровообращения [11]. Для уточнения источника кровотечения используют также ангиопульмонографию или селективную ангиографию бронхиальных артерий.

В целях диагностики и своевременного и правильного оказания помощи больным с ЛК необходимо следующее (рис. 1):

- установить сам факт ЛК, т. е. провести дифференциальную диагностику между ЛК и желудочно-кишечным кровотечением, кровотечением при заболеваниях ЛОР-органов и полости рта;
- установить локализацию и источник ЛК;
- установить возможный характер и распространенность патологического процесса в легких;
- оценить объем кровопотери и степень гиповолемии;
- провести анализ основных биохимических показателей и коагулограмму.

Принципы лечения ЛК [1, 12–14]

Все лечебно-диагностические мероприятия должны быть направлены на остановку ЛК, стабилизацию состояния больного и выигрыш во времени для решения вопроса о дальнейшей тактике. При этом ведение больного и лечебно-диагностический алгоритм должен соответствовать степени ЛК и состоянию пациента (рис. 2). В случае массивного ЛК больной должен немедленно госпитализироваться в отделение реанимации и интенсивной терапии, где проводится необходимый комплекс лечебно-диагностических мероприятий.

Предупреждение асфиксии

Для предупреждения асфиксии предпринимаются следующие меры:

- восстановление проходимости дыхательных путей, в т. ч. интубация трахеи, аспирация излившейся крови;
- возвышенное положение тела;
- положение больного – на больном боку;
- нормализация газообмена: оксигенотерапия или искусственная вентиляция легких при наличии острой дыхательной недостаточности (гипоксемия, гиперкапния, респираторный ацидоз).

Массивное ЛК является показанием для эндобронхиальной интубации [14]. Должна осуществляться именно эндобронхиальная, а не эндотрахеальная интубация, чтобы предотвратить затекание крови в интактное легкое [15]. Раздельная интубация бронхов производится с помощью специальных эндобронхиальных трубок (Карленса, Уайта, Робертшоу) [16].

Остановка кровотечения

Эндоскопические методы

Среди всех эндоскопических методов исследования бронхоскопия занимает ведущее место, являясь не только одним из первых диагностических методов, но и важнейшим и эффективным способом лечения больных с различной патологией органов дыхания. Показанием к лечебным эндоскопическим исследованиям является состоявшееся или продолжающееся ЛК. Используются следующие виды лечебных вмешательств:

- санационная бронхоскопия;
- терапия лазерным излучением;
- NO-терапия;
- региональная лимфатическая терапия;
- электрокоагуляция;
- радиоволновые эндоскопические вмешательства;
- извлечение инородных тел;
- окклюзия бронхов.

В последнее время ведущим методом остановки кровотечения является клапанная бронхоблокация [17, 18]. Также применяется бронхоскопия с окклюзией бронха тугим марлевым тампоном, гемостатической или поролоновой губкой, баллоном Фогарти, а также электрокоагуляцией или аппликацией полимерами. Как правило, поиск источника

кровотечения начинают с проведения бронхоскопии. Ригидная бронхоскопия считается более предпочтительной по сравнению с ФБС, т. к. позволяет увеличить обзор, эффективно выполнить эндобронхиальный туалет и удалить крупные сгустки крови. В то же

время ФБС может оказаться лучшей мерой при локализации источника кровотечения в верхних долях легких. Также применяется комбинация 2 бронхоскопических методов, когда фибробронхоскоп проводится через канал ригидного бронхоскопа. Источник

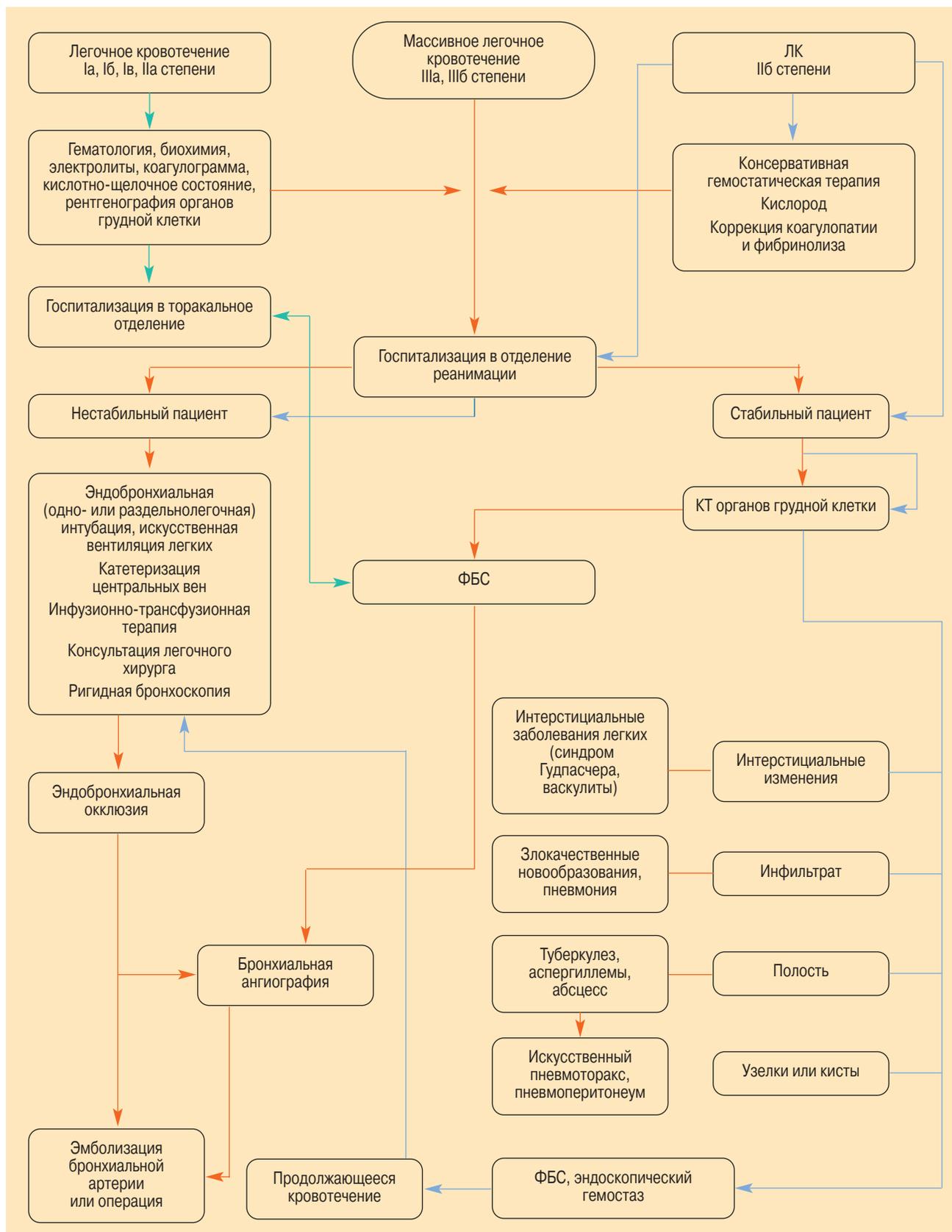


Рис. 2. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий в зависимости от степени ЛК

кровотечения при бронхоскопии выявляют в 90 % случаев при продолжающемся кровотечении и в 50 % — после его прекращения [19–21]. Во время бронхоскопии возможно проведение интубации главного бронха непораженного легкого для предотвращения аспирации крови и обеспечения вентиляции. В экстренных ситуациях проводится тампонада главного бронха пораженной стороны катетером с баллончиком (типа Фогарти), выполняются эндобронхиальные инстилляции раствором адреналина через ирригационный катетер. Эффективен лаваж кровоточащего сегментарного бронха холодным физиологическим раствором, растворами фибриногена или тромбина. При остановленном ЛК, устранении гипоксии и гиперкапнии и стабильной гемодинамике целесообразно проведение аспирационной бронхоскопии и бронхиального лаважа для вымывания кровяных сгустков [22].

Консервативное медикаментозное лечение

Консервативное лечение ЛК может быть высокоэффективным, а по своей сути является органосохраняющей технологией [23]. Общая направленность предпринимаемых действий во всех случаях требует соблюдения ряда положений, учитывающих патогенез ЛК, и включает в себя следующее:

- обеспечение или восстановление проходимости дыхательных путей при их обструкции излившейся кровью или патологическим отделяемым из пораженного легкого;
- подавление длительных эпизодов мучительного кашля, чаще всего препятствующего остановке кровотечения;
- медикаментозное снижение давления в системе малого круга кровообращения;
- повышение свертываемости крови и предотвращение патологического фибринолиза;
- борьбу с анемией;
- уменьшение интоксикации и перифокального воспаления в легком;
- повышение регенераторной способности и нормализация жизненно важных функций организма больных;

Наблюдающийся при ЛК упорный кашель не следует полностью подавлять, чтобы не препятствовать откашливанию излившейся в бронхи крови и не создавать условий для возникновения аспирационной пневмонии. С другой стороны, противокашлевая терапия необходима, т. к. внутрилегочное давление при кашлевом толчке повышается в несколько раз по сравнению с обычным, что приводит к дополнительному повреждению ткани в области кровотечения и усиливает его. В качестве противокашлевых средств используются наркотические средства: прежде всего, кодеин, гидрокодона фосфат, этилморфина гидрохлорид или текодин.

При эмоциональном возбуждении больного хороший эффект оказывают седативные средства (валериана, корвалол, валокардин) и транквилизаторы (мепротан, триоксазин, хлордиазепоксид, диазепам или седуксен). Кислородотерапия через назальный

катетер должна быть постоянной при потоке кислорода 3–5 л в минуту.

В дальнейшем тактика лечения определяется причинами, вызывающими ЛК. Если кровотечение связано с высоким давлением в малом круге кровообращения, то необходимо это давление снизить. Считается, что > 90 % летальных исходов при ЛК связано с легочной гипертензией. В связи с этим важнейшим патогенетическим методом лечения больных с ЛК является искусственно управляемая гипотония [24].

Методы гипотензивной терапии. Наиболее часто для создания управляемой гипотензии используют введение ганглиоблокаторов (арфонада, имехина, пентамина, бензогексония) под постоянным мониторингом АД. Многими исследователями отмечается быстрое проявление их гемостатического действия [6, 25, 26]. Однако одним из основных механизмов действия ганглиоблокаторов является их депрессорное влияние на кровообращение в целом, выражающееся в торможении передачи вазоконстрикторной импульсации из сосудистого центра, снижении секреции катехоламинов а также в прямом влиянии некоторых ганглиоблокаторов на сосудистую стенку. Эти механизмы могут способствовать переходу управляемой гипотензии в неуправляемую, которая, в конечном счете, может привести к серьезным осложнениям. Кроме того, при массивных кровотечениях с гиповолемией и артериальной гипотензией управляемая гипотония неприменима.

В настоящее время в лечении ЛК для индуцирования гипотензии, кроме ганглиоблокаторов, используется ряд следующих препаратов, обладающих прямым сосудорасширяющим действием [27]:

1. Венозные вазодилаторы (гидралазин, изофлюран, нитропруссид натрия, нитроглицерин, аденозин и аденозинтрифосфат), которые расслабляют гладкомышечные клетки в венах, артериях и артериолах, увеличивают венозную емкость и снижают венозный возврат к сердцу, тем самым понижая давление в малом круге кровообращения.
2. β -Адреноблокаторы, сосудорасширяющее действие которых может быть обусловлено одним из следующих основных механизмов или их сочетанием:
 - выраженной внутренней адреномиметической активностью в отношении β -адренорецепторов сосудов (например, пиндолол и целипролол);
 - сочетанием β - и α -адреноблокирующей активности (например, карведилол);
 - высвобождением из эндотелиальных клеток оксида азота (небиволол);
 - прямым сосудорасширяющим действием.

Инфузионно-трансфузионная терапия. ЛК, вызывающее постгеморрагическую анемию, является показанием к заместительной трансфузии эритроцитарной массы. Для устранения гиповолемии, возникшей после большой кровопотери, рекомендуется введение производных гидроксипропилкрахмала и кристаллоидов.

В связи с тем, что при ЛК быстро меняются различные характеристики (податливость легких, их кровенаполнение, сосудистое сопротивление, внутрилегочное и внутригрудное давление), высока опасность гиперинфузии кристаллоидными растворами. Это может привести к перегрузке левых отделов сердца, интерстициальному отеку и отеку легких. Во избежание этого инфузионная программа должна осуществляться медленно [28]. При кровопотере до 20 % объема циркулирующей крови (ОЦК) гемотрансфузия вообще не требуется, и кровезамещение проводится коллоидными и кристаллоидными растворами в соотношении 1 : 2. В случае кровопотери > 20 % ОЦК, в т. ч. при массивных кровопотерях, главной задачей являются не столько коррекция анемии, сколько компенсация ОЦК, необходимого для поддержания нормальной гемодинамики, и проведение мероприятий с целью предотвращения коагулопатии [29].

Коррекция факторов свертывания. В рамках консервативной терапии оказать действенное влияние на систему гемостаза при ЛК возможно при своевременной диагностике и наличии современных препаратов коррекции.

Рекомбинантный активированный фактор VII (эптаког- α (rFVIIa) – препараты НовоСэвен, Коагил VII), первоначально предложенный для предупреждения и купирования кровотечений у больных с ингибиторной формой гемофилии, в последующих многочисленных исследованиях показал себя универсальным гемостатическим средством при самых разнообразных спонтанных и послеоперационных геморрагиях [30, 31]. При ЛК начинать введение эптакога- α следует как можно быстрее после начала кровотечения. Препарат в дозе 90 мкг / кг массы тела вводится внутривенно струйно. Длительность лечения и интервал между введениями препарата определяются выраженностью кровотечения или характером хирургического вмешательства.

Еще один препарат, ускоряющий свертывание крови, – это синтетический аналог антидиуретического гормона – десмопрессин, стимулирующий высвобождение предшественника фактора фон Виллебранда (гликопротеина плазмы крови, играющего важную роль в гемостазе) и фактора VIII.

Свежезамороженная плазма содержит все плазменные факторы. В экстренных случаях кровотечения, когда нет времени для проведения обследования пациента и выяснения причин, их вызвавших, несколько доз данного препарата крови может сохранить пациенту жизнь и остановить кровотечение. Уровень тромбоцитопении < 50 тыс. требует переливания тромбоцитарной массы. Также при ЛК применяется криопреципитат (концентрированный фактор VIII) и PPSB – препарат, содержащий факторы IX, X, VII, II свертывающей системы, концентрация которых в 6–10 раз больше, чем в плазме здоровых доноров. Значительно медленнее действует витамин К и его синтетические аналоги, поскольку их действие опосредовано через синтез печенью факторов свертывания II, VII, IX, X.

Известными средствами для профилактики и остановки ЛК небольшой интенсивности являются стимуляторы адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов – препараты кальция. Кальций непосредственно участвует в агрегации и адгезии тромбоцитов, а также способствует образованию тромбина и фибрина, то есть стимулирует образование как тромбоцитарных, так и фибриновых тромбов [32].

Коррекция фибринолиза. Для коррекции повышенного фибринолиза при ЛК применяется широкий спектр лекарственных препаратов, включая эpsilon-аминокапроновую и транексамовую кислоты, механизм действия которых заключается в ингибировании активации плазминогена и его превращение в плазмин. Эти препараты обладают специфическим местным и системным гемостатическим действием при кровотечениях, связанных с повышением фибринолиза, а также противоаллергическим и противовоспалительным действием – за счет подавления образования кининов и других активных пептидов [33]. Также при фибринолитических кровотечениях применяют аprotинин (гордокс, контрикал, трасилол). Он блокирует калликреинкининовую систему, ингибирует как суммарную протеолитическую активность, так и активность отдельных протеолитических ферментов и является поливалентным ингибитором протеаз [34].

Необходимо помнить, что факторы свертывания и системные ингибиторы фибринолиза значительно увеличивают риск тромбоэмболических осложнений ввиду повышенного тромбообразования не только в зоне кровотечения, но и в отдаленных от источника кровотечения местах. Поэтому воздействовать на эту систему необходимо лишь при продолжающемся кровотечении, когда происходит потеря факторов свертывания, а также при нестабильном локальном гемостазе с высокой угрозой рецидива кровотечения на фоне развившейся гипокоагуляции и обязательном регулярном лабораторном контроле проводимой гемостатической терапии [35].

Для профилактики гемоаспирационной пневмонии гемостатическую терапию при острых воспалительных заболеваниях и свежих формах туберкулеза легких проводят одновременно с интенсивной противовоспалительной и противотуберкулезной терапией соответственно. Как правило, используют "защищенные" полусинтетические пенициллины или цефалоспорины в комбинации с аминогликозидами [36, 37].

При развитии и прогрессировании аспирационной пневмонии антибактериальная терапия проводится с учетом возбудителя и его чувствительности к антибиотикам [38].

Комплексное применение описанных консервативных лечебных мероприятий, направленных на основную причину и ведущее патогенетическое звено возникающих ЛК и кровохарканья, позволяет остановить ЛК I–II степени у 80–90 % больных [39]. При массивных профузных ЛК консервативная терапия наименее эффективна.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение включает в себя [40]:

- резекционные методы удаления участка легкого (всего легкого), в котором происходит патологический процесс, являющийся источником ЛК;
- перевязку легочной артерии или перевязку легочной артерии с пневмотомией и дренированием полости распада (паллиативные операции);
- временную окклюзию ветвей легочной артерии катетером с надувной манжетой от специального 2- или 3-просветного сердечного катетера (паллиативная операция);
- эндоваскулярную катетерную эмболизацию бронхиальных артерий.

Показания к катетерной эмболизации бронхиальных артерий [41]:

- неэффективность консервативной терапии ЛК, кровохарканье у больных с 2-сторонними воспалительными процессами, которым не показано хирургическое лечение по ряду причин;
- отсутствие грубых морфологических изменений, требующих резекции легкого, в основном у больных с очаговым пневмосклерозом;
- при массивных, опасных для жизни профузных кровотечениях как средство временной или постоянной его остановки.

Данный вид лечения проводится только во время кровотечения или не позже чем через 6–12 ч после его остановки. Успешного результата при эмболизации можно добиться в 77–100 % случаев, поэтому в некоторых центрах этот метод рассматривается в качестве начального метода лечения при ЛК [42].

Заключение

ЛК, являясь тяжелым осложнением самых разных заболеваний, сопровождается высокой летальностью и требует комплексного многоуровневого подхода к их диагностике, лечению и профилактике с учетом этиологии и патогенеза в условиях специализированных отделений многопрофильного стационара.

В настоящее время тактика лечения ЛК предполагает последовательное или комбинированное использование многокомпонентной гемостатической терапии, эндоскопической окклюзии бронха, эндоваскулярной окклюзии бронхиальных артерий вне зависимости от этиологии легочного процесса, а также собственно оперативных методов лечения. Прогноз при ЛК зависит от основного заболевания, вида и выраженности кровотечения, своевременности окончательной остановки и наличия осложнений.

Литература

1. Jougou J., Ballester M., Delcambre F. et al. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002; 22: 345–351.
2. Козловский В.И., Карпицкий А.С., Шиленок Д.В. Кровохарканье и легочное кровотечение. Воен.-мед. журн. 1997; 6: 29–35.
3. Овчинников А.А. Кровохарканье и легочное кровотечение. Мед. помощь 2005; 5: 3–9.

4. Enting D., van der Werf T.S., Prins T.R. et al. Massive haemoptysis: primary care, diagnosis and treatment. Ned. Tijdschr. Geneesk. 2004; 148: 1582–1586.
5. Григорьев Е.Г. Диагностика и лечение легочного кровотечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Иркутск; 1990.
6. Перельман М.Н. Легочное кровотечение. Consilium Medicum 2006; 3: 88–92.
7. Стручков В.И., Недвецкая Л.М., Долина О.А., Бирюков Ю.В. Хронические нагноительные заболевания легких, осложненных кровотечением. М.: Медицина; 1985.
8. Киргинцев А.Г., Иванов А.В. Клиническая характеристика больных, экстренно госпитализированных с легочным кровотечением. Пробл. туб. 2000; 4: 28–32.
9. Unsal E., Koksal D., Cimen F. et al. Analysis of patients with hemoptysis in a reference hospital for chest diseases. Tuberk. Toraks. 2006; 54: 34–42.
10. Непомнящих Г.И., Непомнящих Л.М. Хронические воспалительные процессы в легких: прижизненная диагностика и прогноз. Арх. патол. 1990; 6: 6–9.
11. Чучалин А.Г. (ред.). Респираторная медицина. Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007; т. 1, 2.
12. Чернеховская Н.Е., Коржева И.Ю., Андреев В.П., Поваляев А.В. Легочные кровотечения. М.: Медпресс-информ; 2011.
13. Ong T.H., Eng P. Massive hemoptysis requiring intensive care. Intens. Care Med. 2003; 29: 317–320.
14. Габа Д.М., Фиш К.Дж., Хауард С.К. Критические состояния в анестезиологии. Пер. с англ. М.: Медицина; 2000.
15. Уткин М.М., Киргинцев А.Г., Свиридов С.В. и др. Интубация трахеи и бронхов при легочных кровотечениях. Анестезиол. и реаниматол. 2004; 2: 32–34.
16. Полушин Ю.С. (ред.). Руководство по анестезиологии и реаниматологии. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2004.
17. Левин А.В., Цеймах Е.А., Плетнев Г.В. и др. Использование клапанной бронхоблокации у больных с легочным кровотечением при распространенном туберкулезе. Пробл. клин. мед. 2006; 2: 61–66.
18. Valipour A., Kreuzer A., Koller H. et al. Bronchoscopy guided topical hemostatic tamponade therapy for the management of life threatening hemoptysis. Chest 2005; 127: 2113–2118.
19. Dweik R.A., Stoller J.K. Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. Clin. Chest Med. 1999; 20: 89–105.
20. Поддубный Б.К., Белоусова Н.В., Унгуадзе Г.В. Диагностическая и лечебная эндоскопия верхних дыхательных путей. М.: Практическая медицина; 2006.
21. Яковлев В.Н., Розиков Ю.Ш., Алексеев В.Г. и др. Использование бронхоскопических методов диагностики и лечения в многопрофильном стационаре. Моск. мед. журн. 2011; 2: 7–15.
22. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. Клиническая онкопульмонология. М.: ГЭОТАР Медицина; 2000.
23. Jean-Baptiste E. Management of hemoptysis in the emergency department. Hosp. Physician 2005; 1: 53–59.
24. Левин А.В., Цеймах Е.А., Зимонин П.Е. Лечение легочных кровотечений. Ч. 1. Этиология, патогенез, консервативное лечение, коллапсотерапия, эндоскопические методы. Пробл. клин. мед. 2008; 1: 90–95.
25. Венцявичус В., Цицenas С. Диагностика и лечение легочных кровотечений различной этиологии. Пробл. туб. и бол. легких. 2005; 1: 40–43
26. Bidwell J.L., Pachner R.W. Hemoptysis: diagnosis and management. Am. Fam. Physician. 2005; 72 (7): 1253–1260.

27. Уткин М.М., Батыров Ф.А., Свиридов С.В., Сергеев И.Э. Гемодинамические и клинические эффекты нитратов при легочном кровотечении. В кн.: Сборник материалов 4-й Научно-практической конференции "Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы". М.; 2002. 321–323.
28. Морган Д.Э.-мл., Мэзид С.М. Клиническая анестезиология: Пер. с англ. М.: Бином; 2004; кн. 3-я.
29. Endo S., Otani S., Saito N. et al. Management of massive hemoptysis in a thoracic surgical unit. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2003; 23: 467–472.
30. Румянцев А.Г., Бабкова Н.В., Чернов В.М. Применение рекомбинантного активированного фактора коагуляции VII в клинической практике. Обзор литературы. Гематол. и трансфузиол. 2002; 5: 36–41.
31. MacDonald J.A., Fraser J.F., Foot C.L., Tran K. Successful use of recombinant factor VII in massive hemoptysis due to community-acquired pneumonia. Chest 2006; 130: 577–579.
32. Черный В.И., Колесников А.Н., Кабанько Т.П. Современные направления в интенсивной терапии и профилактике нарушений гемостаза в медицине критических состояний (практическое руководство для врачей). Донецк: Новый мир; 2006.
33. Волошин Н.И., Петренко Д.Е., Мезенцев А.А. Сравнительный анализ применения транексамовой и аминокaproновой кислот при хирургическом лечении сколиоза. Ортопед., травматол. и протезир. 2011; 2: 87–89.
34. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Замятин М.Н. Кровесберегающий эффект транексамовой кислоты: клиническое значение. Фарматека 2008; 16: 17–22.
35. Pereira J., Phan T. Management of bleeding in patients with advanced cancer. Oncologist 2004; 9: 561–570.
36. Мороз В.В., Марченков Ю.В., Лысенко Д.В. и др. Антибактериальная терапия нозокомиальных пневмоний, вызванных полирезистентной флорой у больных в критических состояниях. Общая реаниматол. 2007; 3: 90–94.
37. Scolapio J.S. Methods for decreasing risk of aspiration pneumonia in critically ill patients. J. Parenter. Enter. Nutr. 2002; 26: 58–61.
38. Авдеев С.Н. Аспирационная пневмония: современные подходы к диагностике и терапии. Пульмонология 2009; 2: 5–19.
39. Lenner R., Schilero G.J., Lesser M. Hemoptysis: diagnosis and management. Compr. Ther. 2002; 28: 7–14.
40. Бусенков Л.Н. Неотложная хирургия груди. СПб.: Медицина; 1995.
41. Tamashiro A., Miceli M.H., Rando C. et al. Pulmonary artery access embolization in patients with massive hemoptysis in whom bronchial and / or nonbronchial systemic artery embolization is contraindicated. Cardiovasc. Intervent. Radiol. 2008; 31 (3): 633–637.
42. Swanson K.L., Johnson C.M., Prakash U.B. et al. Bronchial artery embolization: experience with 54 patients. Chest 2002; 121: 789–795.

Информация об авторах

Яковлев Владимир Николаевич – д. м. н., профессор, главный врач ГКБ им. С.П.Боткина ДЗ г. Москвы; тел.: (495) 945-96-40; e-mail: gkb@mosgorzdrav.ru

Марченков Юрий Викторович – д. м. н., руководитель клинического отдела ФГБУ "НИИ общей реаниматологии им. В.А.Неговского" РАМН, зав. отделением анестезиологии-реанимации № 18 Анестезиолого-реанимационного центра ГКБ им. С.П.Боткина ДЗ г. Москвы; тел.: (495)-945-35-21; e-mail: marchenkow@yandex.ru

Коржева Ирина Юрьевна – д. м. н., зав. отделением эндоскопии ГКБ им. С.П.Боткина ДЗ г. Москвы; тел.: (499) 762 62-58; e-mail: korg@rambler.ru

Алексеев Владимир Григорьевич – д. м. н., профессор, зам. главного врача по терапии ГКБ им. С.П.Боткина ДЗ г. Москвы; тел.: (495) 945-96-40; e-mail: gkb@mosgorzdrav.ru

Мороз Виктор Васильевич – д. м. н., профессор, член-корреспондент РАМН, директор ФГБУ "НИИ общей реаниматологии им. В.А.Неговского" РАМН; тел.: (495) 694-27-08; e-mail: niioramn@niioramn.ru

Поступила 13.09.13
© Коллектив авторов, 2013
УДК 616.24-005.1-07/08