

ГЛАВА 6. ЛЕГОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Л.С. Коков, Ю.Д. Волынский, М.М. Абакумов, Е.А. Тарабрин,
Ш.Н. Даниелян, Р.Ш. Муслимов, О.В. Квардакова

CHAPTER 6. PULMONARY HEMORRHAGE: DIAGNOSIS AND ENDOVASCULAR TREATMENT

Leonid S. Kokov, Yuriy D. Volynskiy, Mikhail M. Abakumov, Evgeniy A. Tarabrin,
Shagen N. Danielyan, Rustam Sh. Muslimov, Olga V. Kvardakova

В Российской Федерации десятки тысяч людей среднего и старшего возраста страдают хроническими заболеваниями легких (муковисцидоз, поликистоз, бронхоэктатическая болезнь, хронические абсцессы, опухоли и туберкулез легких). Частым осложнением этих заболеваний является кровохарканье и легочное кровотечение (ЛК). Легочное кровотечение относится к жизнеугрожающим неотложным состояниям; при нем летальность достигает 30–50%, а при массивном кровотечении превышает 50%. Физикальные способы обследования, рентгенография, компьютерная томография и даже бронхоскопия не всегда позволяют выяснить локализацию и причину легочного кровотечения. По данным ряда авторов, в 7–22% наблюдений не удается идентифицировать генез кровотечения, когда отсутствуют какие-либо эндобронхиальные или паренхиматозные изменения [1, 2].

Клиника

Признаком ЛК является кашель с мокротой и примесью алой пенистой крови. Кровь может поступать из носа и рта одновременно. У больного отмечаются одышка, хрипы при аускультации. В отличие от ЛК при носовых кровотечениях кровь выделяется без кашля, а при кровотечениях из пищевода, желудка — при рвоте или позывах на рвоту. У пациентов с ЛК нетравматической этиологии редко отмечаются нарушения гемодинамики и выраженное снижение уровня гемоглобина крови. При ЛК травматической этиологии нарушения гемодинамики и признаки острой анемии в подавляющем большинстве наблюдений связаны не с объемом ЛК, а с общей тяжестью повреждений.

В отечественной литературе существует ряд классификаций, учитывающих как объем ЛК, так и реакцию организма на кровопотерю. Для определения тяжести (степени) легочные кровотечения различают по объему кровопотери [1]:

- степень I А (кровохарканье) — 50 мл в сутки;
- степень I Б (кровотечение) — 50–200 мл в сутки;

- степень I В (кровотечение) — 200–500 мл в сутки;
- степень II А (массивное кровотечение) — 30–200 мл в час;
- степень II Б (массивное кровотечение) — 200–500 мл в час;
- степень III А (профузное кровотечение) — одномоментное поступление ≥ 100 мл крови, с выраженными нарушениями вентиляции легких;
- степень III Б (профузное кровотечение) — острая обструкция трахеобронхиального дерева кровью и асфиксия, возникающие независимо от объема кровопотери.

Такой подход позволяет быстро сориентироваться в диагностике и определить тактику лечебных мероприятий.

Диагностика

Диагностика ЛК требует комплексного подхода с определенной последовательностью действий неотложного характера: 1) установление самого факта ЛК с исключением кровотечения из желудочно-кишечного тракта, носоглотки и ротоглотки; 2) верификация источника кровотечения; 3) определение характера и распространенности патологического процесса в легких; 4) оценка объема кровопотери; 5) оценка характера изменений свертывающей системы крови. Необходим комплексный подход и в проведении лучевой диагностики ЛК. Это подразумевает использование рентгенологического метода, компьютерной томографии (КТ), фибробронхоскопии (ФБС) и ангиографии.

Рентгеновские методы диагностики легочных кровотечений

Рентгенографию органов грудной клетки следует выполнять всем пациентам с ЛК независимо от этиологии патологического процесса. Результаты исследования наиболее информативны при травматическом ЛК. При этом патологические тени в легком выявляются у 62,3% пострадавших от общего числа пациентов с закрытой травмой и ранениями груди,

что позволяет заподозрить локализацию источника кровотечения (рис. 1).

При закрытых повреждениях легких выявляется негетогенное затемнение легочной ткани с нечеткими контурами (кровоизлияние в легкое по типу пропитывания). При этом интенсивность затемнения нарастает от периферии к центру при массивных повреждениях легочной ткани. В то же время при массивных повреждениях легкого затемнение легочной ткани может быть обусловлено суммацией теней внутрилегочной гематомы и признаков аспирации крови (рис. 2). В 19% наблюдений при отсутствии патологических теней в легком со стороны ЛК косвенно свидетельствуют такие признаки, как переломы ребер и/или гидропневмоторакс.

Среди пациентов с бронхолегочной сосудистой патологией изменения при рентгенографии выявляются в 18,2% случаев. Изменения легких носят характер «матового стекла», что может свидетельствовать о гемоаспирации. При новообразованиях легкого локализацию источника кровотечения предполагают по наличию округлой гомогенной тени с четкими неровными контурами. Подобная картина наблюдается в 80% случаев [3].

Рентгенологическая картина при ЛК на фоне хронических воспалительных заболеваний легких не демонстративна и заключается в наличии умеренно выраженного диффузного пневмосклероза.

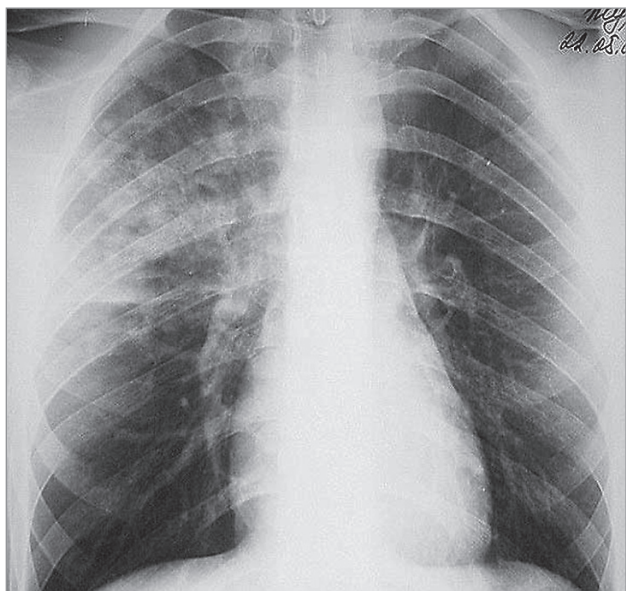


Рис. 1. Ушиб правого легкого

Примечание: на рентгенограмме груди в прямой проекции левое легочное поле прозрачное; справа между передними отрезками I–IV ребер отмечается затемнение легочного поля с нечеткими неровными контурами. На этом фоне определяются более плотные округлые тени до 0,6–3,0 см в диаметре и единичные округлые тонкостенные просветления. Корни структурные, не расширены; тень сердца не расширена; аорта без особенностей. Диафрагма четкая, расположена обычно. Синусы свободные, пневмоторакс не выявлен. Заключение: внутрилегочная гематома по типу пропитывания справа, на фоне которой определяется пневматоцеле.

Наиболее яркие рентгенографические признаки патологических изменений легочной ткани можно обнаружить при хронических или врожденных заболеваниях легких, таких как кистозная гипоплазия легких, фиброзно-кавернозный туберкулез, бронхоэктатическая болезнь (рис. 3, 4).

Данные первичного рентгенологического исследования косвенно свидетельствуют о локализации источника ЛК в 41% наблюдений. При травматическом ЛК этот показатель составляет 62,3%, при нетравматическом характере кровотечения – 27,2%.

При ЛК у 70% пострадавших и больных КТ позволяет выявить наличие патологического процесса в легких, установить характер патологического процесса: ушиб легкого и травматические полости, новообразования легких, деструкцию легочной ткани, бронхоэктазы (рис. 5, 6) [3].

Выявление очагов поражения легочной ткани косвенно указывает на локализацию источника кровотечения. В ряде случаев КТ с контрастным усилением (КТ-ангиография) позволяет определить сосудистую патологию легких и средостения, такую как внутрилегочная секвестрация, артериовенозные мальформации, аномалии бронхиальных артерий, аорто-бронхиальный свищ. При травматическом ЛК данные КТ в 93% случаев дают возможность заподозрить источник кровотечения и даже природу повреждения легочной ткани. Так, например,

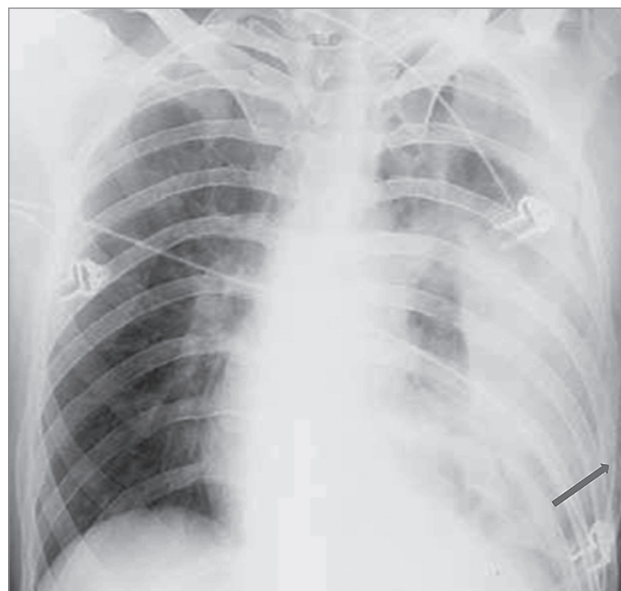


Рис. 2. Ушиб и гематома левого легкого, перелом VI–VII ребра слева (показан стрелкой)

Примечание: на рентгенограмме груди в прямой проекции в горизонтальном положении правое легочное поле прозрачное. Слева отмечается гомогенное затемнение легочного поля с четкими ровными контурами за счет экстраплевральной гематомы в области переломов ребер и обширной внутрилегочной гематомы в средне-нижних отделах легочного поля. Корень справа структурный, не расширен, слева расширен. Тень сердца не расширена; аорта без особенностей. Диафрагма четкая, расположена обычно. Синусы справа свободные. Слева небольшое количество жидкости в плевральной полости. Пневмоторакс не выявлен.



Рис. 3. Бронхоэктатическая болезнь легких

Примечание: на рентгенограмме груди в передне-задней проекции слева в базальных отделах определяются единичные округлые тонкостенные просветления до 1 см в диаметре. Справа в нижней половине легочного поля множественные округлые просветления от 0,5 до 2,5–3 см в диаметре с утолщенными стенками. Слева в нижних отделах выражен пневмосклероз, справа – пневмофиброз. В верхних отделах разрежение легочного рисунка; корни плотные, подтянуты вниз; трахея дугообразно смещена вправо.



Рис. 4. Врожденная кистозно-аденоматозная мальформация обоих легких

Примечание: на рентгенограмме груди в прямой проекции в обоих легких определяются множественные округлые просветления разного размера на фоне выраженного фиброза и компенсаторного разрежения окружающей легочной ткани. Корни плотные, не структурные; диафрагма четкая, низко расположена.

на компьютерных томограммах больных после тупой травмы груди можно обнаружить признаки, характерные для ушиба легких (рис. 7, 8).

Эндоскопическое исследование необходимо выполнять всем пациентам с ЛК независимо от объема кровотечения и характера патологического процесса. При сопоставлении рентгенологических и эндоскопических данных у пациентов с травматическим ЛК совпадение источника в пределах доли легкого отмечается в 43,4% случаев. При эндоскопической верификации данных КТ у пациентов с травматическим ЛК совпадение источника в пределах доли легкого отмечено в 69%. При рентгенографии очаговые изменения легких по локализации источника ЛК соответствуют данным эндоскопии в 27,2% наблюдений [3].

При сопоставлении результатов КТ и эндоскопического исследования совпадение по локализации источника отмечается в 95%. Верификация локализации источника кровотечения существенно различается при продолжающемся и состоявшемся кровотечении. Локализация источника кровотечения (в пределах доли легкого) верифицируется в 95% наблюдений продолжающегося ЛК, в то время как среди пациентов с состоявшимся ЛК – только в 57,3%. Кроме того, ФБС позволяет выявить повреждения бронхов, новообразования и деструктивные изменения бронхиального дерева.

Наиболее эффективным способом выявления источников легочного кровотечения является эндоваскулярная диагностика – инвазивная ангиография.

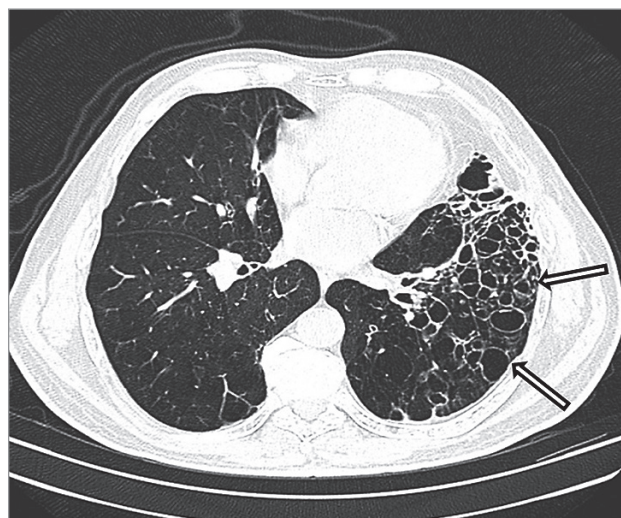


Рис. 5. Компьютерная томограмма грудной клетки без контрастного усиления (аксиальный срез)

Примечание: в нижней доле левого легкого визуализируются множественные кистозные полости, имеющие связь с просветом бронхов, – мешотчатые бронхоэктазы (показаны стрелками).

Эндоваскулярные методы диагностики легочных кровотечений

Бронхиальные артерии (БА) ответственны за развитие нетравматического ЛК в 90% наблюдений. Бронхиальная артериография и эндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий – малоинвазивные и наиболее эффективные методы диагностики и остановки ЛК, которые в отличие от эндоскопического метода позволяют локализовать

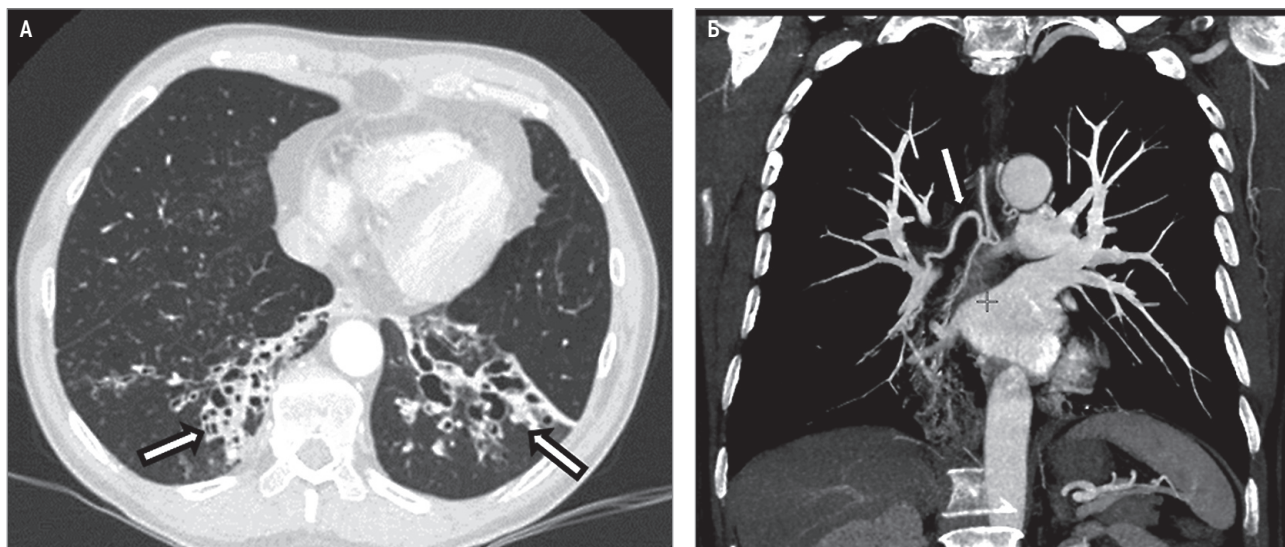


Рис. 6. Компьютерные томограммы груди с контрастным усилением больного бронхоэктатической болезнью с рецидивирующим легочным кровотечением: А – аксиальный срез; Б – фронтальная реконструкция, режим максимальной интенсивности (MIP)

Примечание: А – в нижних долях легких визуализируются множественные кистозные полости, имеющие связь с просветом бронхов, – мешотчатые и цилиндрические бронхоэктазы (показаны стрелками); Б – справа наблюдаются гипертрофированные бронхиальные артерии справа (показаны стрелкой).

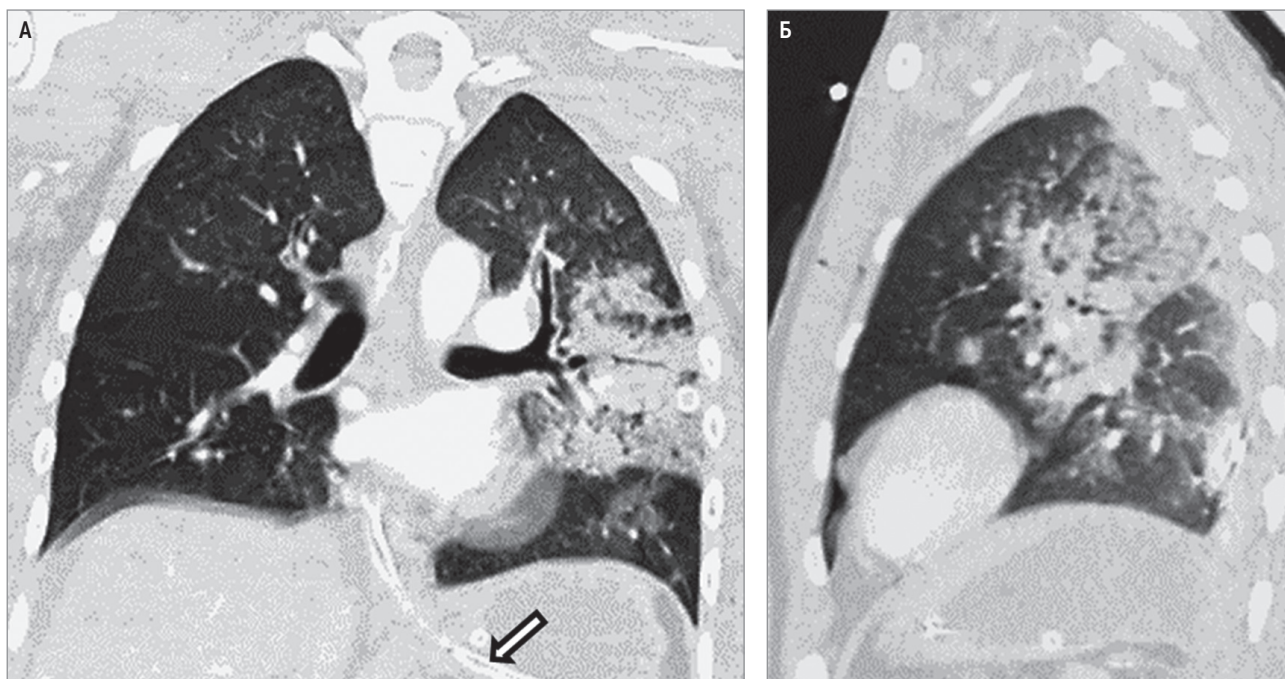


Рис. 7. Компьютерные томограммы груди больного с закрытой травмой, выполненные с контрастным усилением: А – фронтальная реконструкция; Б – сагиттальная реконструкция

Примечание: в левом легком определяются множественные полиморфные участки уплотнения, местами сливного характера, на фоне которых прослеживаются просветы бронхов. В левой плевральной полости определяется дренажная трубка (показана стрелкой). Описанные изменения при закрытой травме груди характерны для ушиба легких.

непосредственно кровоточащий сосуд, провести остановку кровотечения, стабилизировать и подготовить пациента к операции по поводу основного заболевания.

Ангиографическое обследование включает несколько этапов. Начинают с выполнения обзорной аортографии. Ангиографию грудной аорты осуществляют путем введения рентгеноконтрастного вещества через катетер *pig tail*, установленный в дис-

тальной части ее дуги в объеме 30–40 мл со скоростью инъекции 15–20 мл/с (рис. 9). Это позволяет достаточно «туго» наполнить просвет аорты и при последующем анализе полученных аортограмм выявить патологически измененные бронхиальные и межреберные артерии.

Вторым этапом ангиографического обследования является селективная бронхиальная артериография, для выполнения которой используют специальные

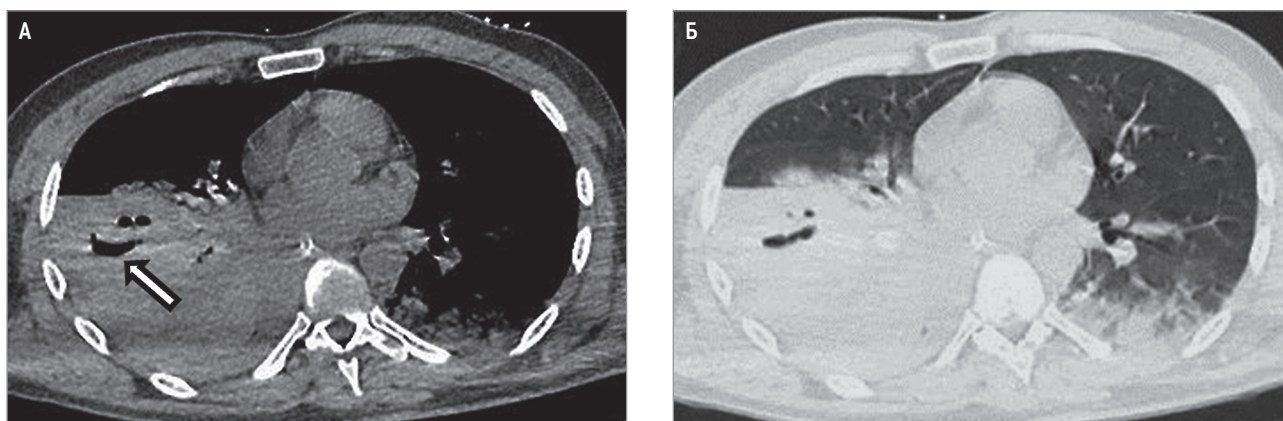


Рис. 8. Компьютерные томограммы груди больного с закрытой травмой, выполненные без контрастного усиления (аксиальные срезы): А – мягкотканное окно; Б – легочное окно

Примечание: в нижней доле правого легкого определяется обширная зона уплотнения (ушиб легкого), на фоне которой имеются более плотные участки (внутрилегочная гематома), часть из них – с включениями газа (гематопневмоцеле; показано стрелкой). В плевральной полости справа определяется содержимое с плотностью крови – гемоторакс.

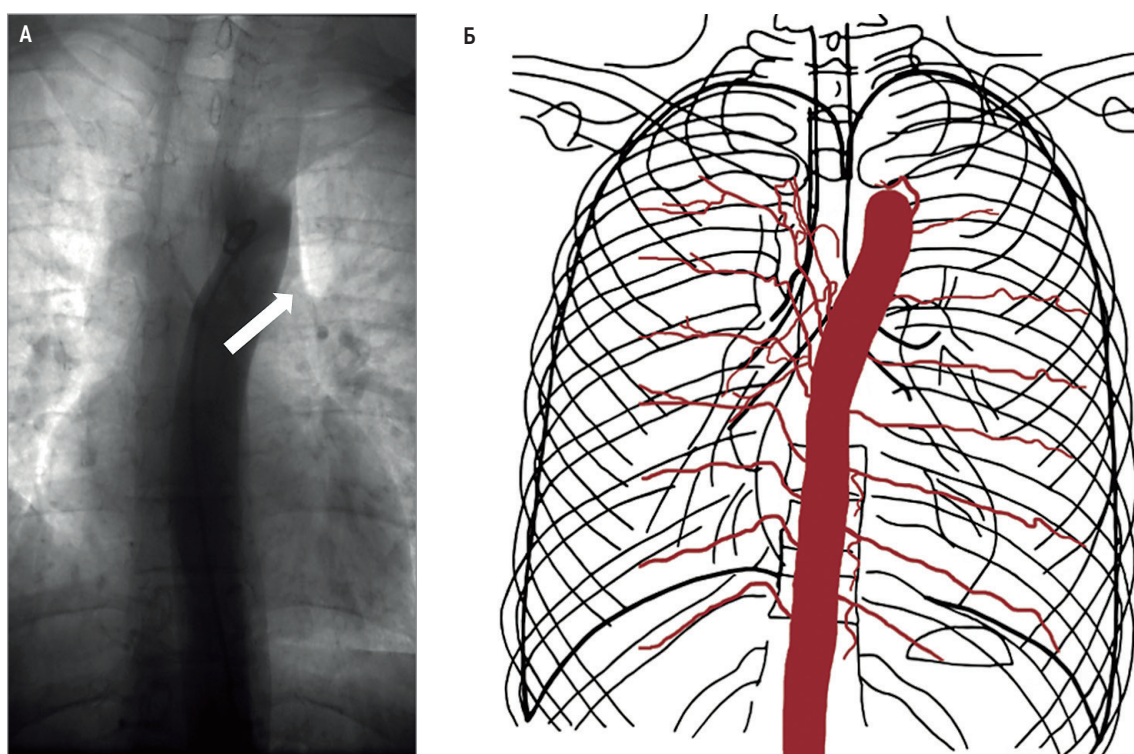


Рис. 9. Аортограмма, выполненная для обнаружения устьев бронхиальных/межреберных артерий: А – аортограмма с выявленным устьем и основным стволом правой бронхиальной артерии (белая стрелка); Б – схема представленной аортограммы

катетеры. Перед выбором катетера производят измерение поперечного диаметра грудной аорты на уровне тел IV–VI грудных позвонков при помощи стандартной программы ангиографического комплекса. Выявляют наличие и места отхождения от аорты межреберных и бронхиальных ветвей. Визуально, путем сравнения, регистрируют наиболее измененные – расширенные, извитые стволовые (начальные) части межреберных и бронхиальных артерий, отмечают устья измененных артерий. Селективная бронхиальная артериограмма позволяет не только обнаружить наиболее измененные бронхиальные ар-

терии, но выявить места бронхиально-легочного сосудистого шунтирования крови, что также указывает на возможные места источников кровохарканья / легочного кровотечения (рис. 10).

Для катетеризации устьев бронхиальных артерий часто используют катетеры *Simmons 1*, *Cobra*, *Hook* диаметром 5–6F, доставляемые в просвет аорты при помощи проводников, прямых и J-конфигурации диаметром 0,035". Однако мы придерживаемся тактики использования специализированных селективных бронхиальных катетеров собственной конструкции (рис. 11) [4].

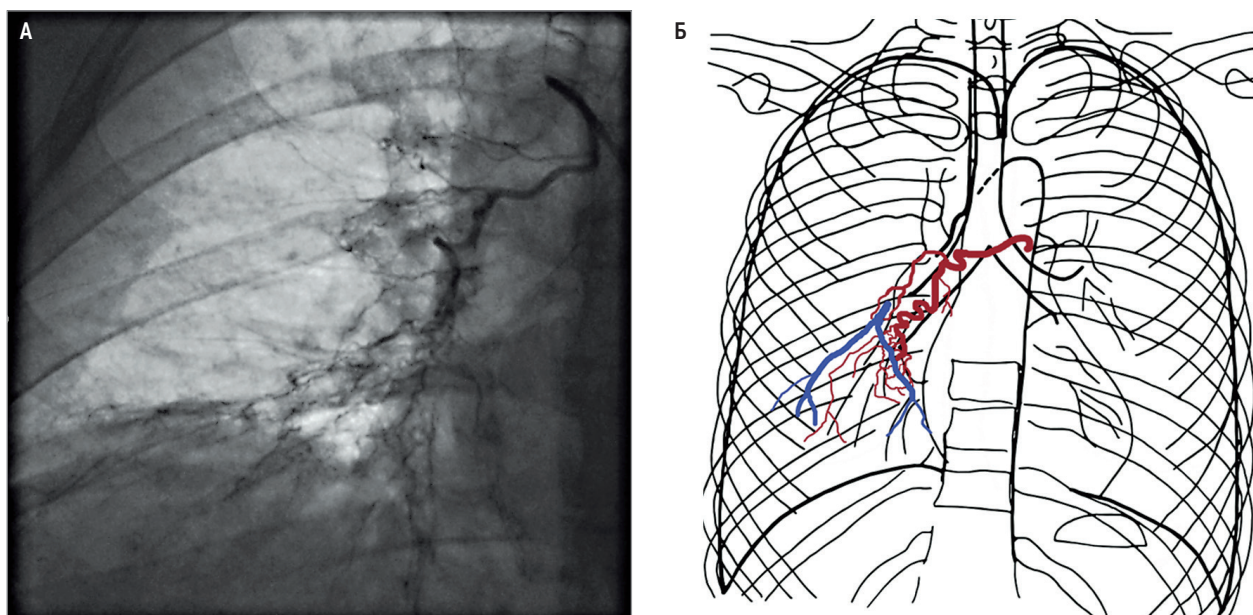


Рис. 10. Селективная бронхиальная ангиограмма: А – собственно ангиограмма; Б – схема ангиограммы

Примечание: А – бронхиальная артерия расширена, извита, образует петли; в дистальных отделах множество мелких ветвей бронхиальной артерии образуют анастомозы с сосудами легких. Б – синим цветом обозначены ветви легочной артерии, заполняющиеся через анастомозы из бронхиальных артерий.

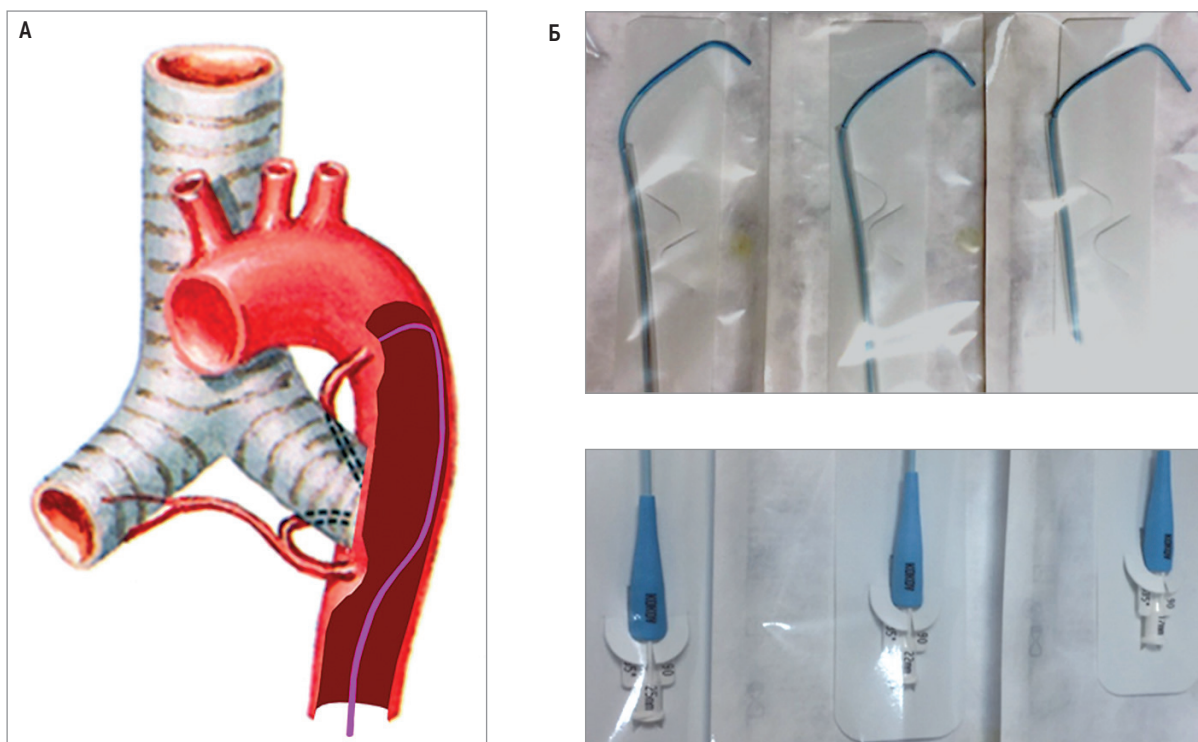


Рис. 11. Селективная катетеризация устьев бронхиальных артерий: А – положение катетера в грудной аорте (схема); Б – три типоразмера селективных бронхиальных катетеров

Типоразмер селективного бронхиального катетера различается по длине дистального рабочего наколечника, которая должна соответствовать внутреннему просвету аорты в зоне Th3–Th6, и определяется на основании данных измерения поперечного просвета грудной аорты. Проведение селективного катетера производят по ангиографическому проводнику коаксиально до уровня перешейка грудной аорты.

После этого ангиографический проводник удаляют. При этом катетер самостоятельно принимает форму, способствующую селективной катетеризации устьев межреберных и бронхиальных артерий. Диагностический поиск устьев межреберных и бронхиальных артерий осуществляют путем возвратно-поступательных движений катетером с амплитудой в 1–2 см за каждую тракцию. Эти манипуляции повторяют

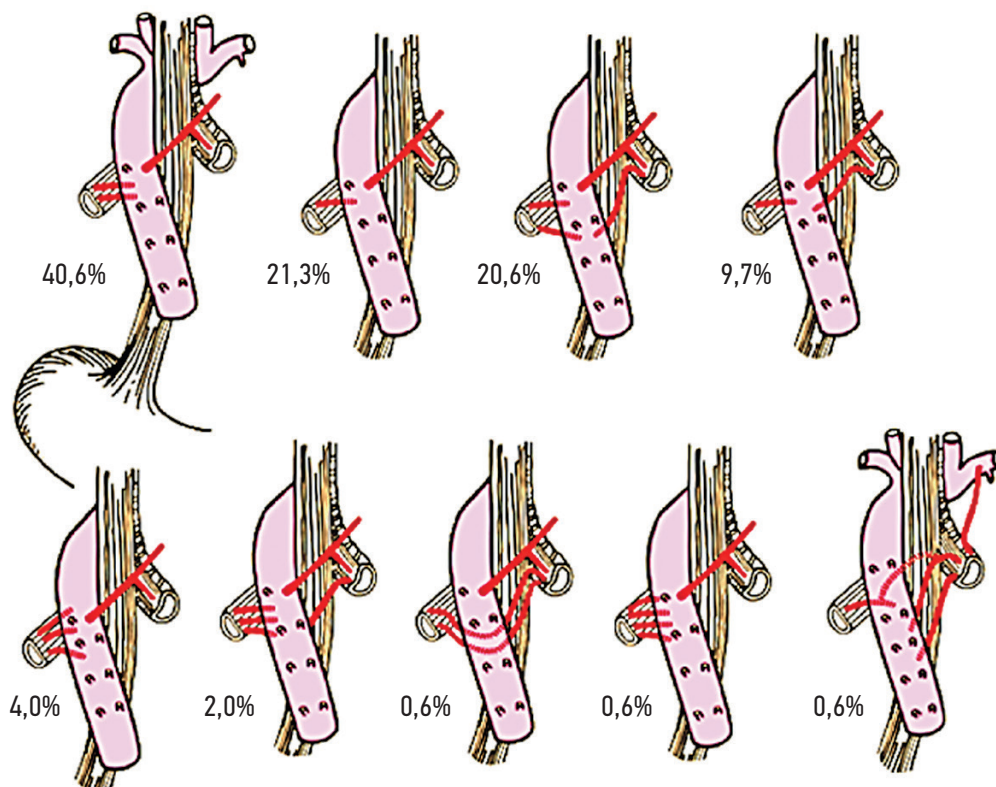


Рис. 12. Схема источников и расположения устьев бронхиальных ветвей аорты (вид сзади); проценты отражают частоту встречаемости (по Cauldwell E.W. et al., 1948 [5])

множественно в просвете грудной аорты, стремясь повернуть катетер рабочим концом в область задней стенки аорты, где анатомически располагаются устья межреберных и бронхиальных артерий (рис. 12).

Тщательно обследуют переднебоковые и заднюю стенки аорты. Область диагностического поиска ограничена проекцией тел III—VI грудных позвонков. Наиболее вероятно расположение устьев бронхиальных артерий в проекции левого главного бронха, пересекающего тень грудной аорты. В случаях, когда бронхиальные артерии отходят самостоятельными стволами, их устья могут располагаться на передней или боковой стенке грудной аорты в том же анатомическом регионе. Предварительная аортография позволяет дополнительно сориентироваться в поиске бронхиальных артерий.

О попадании рабочего конца селективного катетера в устье какой-либо из межреберных и/или бронхиальных артерий свидетельствует появление пульсирующих движений катетера, передаваемое стенкой аорты на фиксированный в устье кончик катетера. Для подтверждения селективной катетеризации устья межреберной или бронхиальной артерии вводят рентгеноконтрастное вещество через ручной иньектор (шприц) в объеме 5–7 мл со скоростью 1–2 мл/с. Затем выполняют ангиографию путем ручного введения 6–8 мл рентгеноконтрастного вещества. Успешная селективная катетеризация бронхиальных артерий обычно составляет 82,8%. Катетеризация бронхиальных артерий в 17,2% может

быть неудачной по разным причинам: не обнаружены устья бронхиальных артерий, нестабильное положение катетера.

Патологическими изменениями межреберных и бронхиальных артерий считают: расширение диаметра начальных отделов артерий до 3 мм, извитый ход основного ствола и дистальных разветвлений артерии, попадание рентгеновского контраста из разветвлений бронхиальных артерий в дистальные ветви легочной артерии или легочные вены (рис. 13), а также в дыхательные пути — сегментарные или долевыми бронхи. При хронических и онкологических заболеваниях легких бронхиальные артерии расширены, резко извиты, образуют петли. В ткани легкого формируется множество патологических артериальных ветвей, отходящих от бронхиальной артерии, которые образуют артерио-артериальные системные анастомозы с межреберными сосудами и щито-шейным сплетением, а также в ткани легкого с сегментарными ветвями легочной артерии. Это сопровождается ретроградным контрастированием системных артерий и ветвей легочного русла.

При бронхоэктатической болезни на бронхиальной артериограмме бронхиальные артерии также резко расширены и извиты, а в базальных сегментах образуют множество анастомозов с ветвями легочной артерии, через которые ретроградно заполняются рентгеноконтрастным веществом ветви легочной артерии. Причем ретроградное контрастирование иногда достигает сегментарных и даже долевыми ветвей

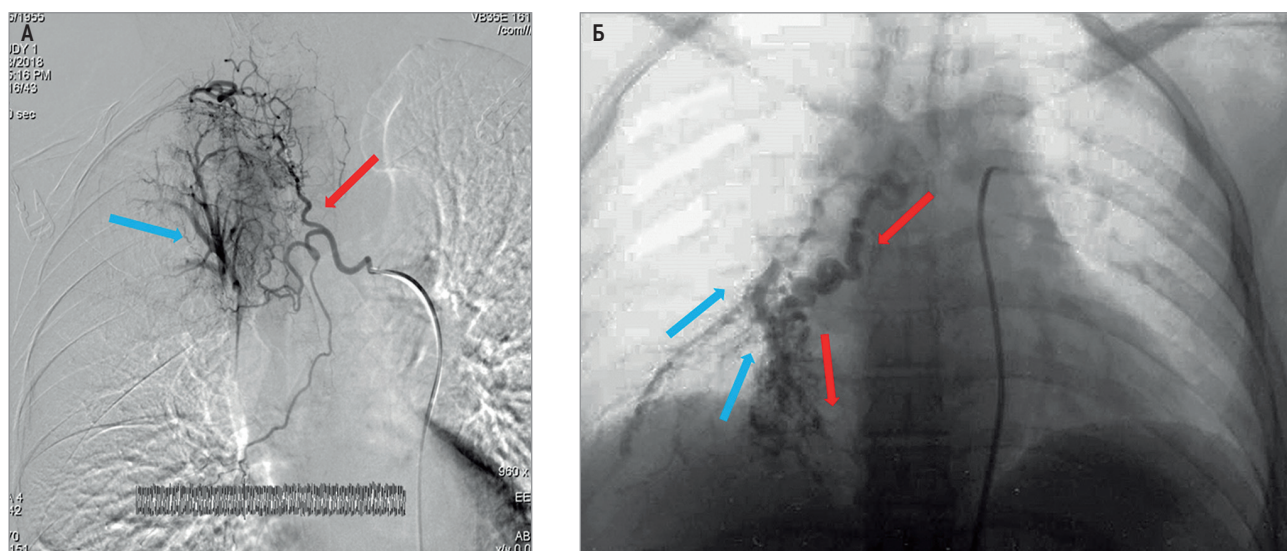


Рис. 13. Патологические изменения бронхиальных артерий при заболеваниях легких: А – карцинома верхушки правого легкого; Б – бронхоэктатическая болезнь

Примечание: на ангиограммах выявляется сброс рентгеноконтрастного вещества из гиперплазированных бронхиальных артерий (красные стрелки) в ветви легочной артерии (синие стрелки).

легочной артерии, что говорит о большом объеме системно-легочного шунтирования крови. Эти участки легочной ткани, как правило, и являются очагами кровохарканья и легочных кровотечений.

В случаях развития кровохарканья у больных, страдающих врожденной кистозно-аденоматозной мальформацией легкого – кистозной гипоплазией легочной ткани, источниками кровотечения также чаще всего оказываются периферические ветви бронхиальных артерий. В этом случае они, замещая легочный кровоток, развиваются в легочной ткани, заполняют практически все легочное пространство



Рис. 14. Бронхиальная артериограмма врожденной кистозно-аденоматозной мальформации правого легкого

Примечание: выраженная гиперплазия бронхиальной артерии, кровоснабжающей правое легкое. Ветви артерий огибают округлые образования – кисты. В периферических и базальных отделах легочной ткани через микроанастомозы рентгеноконтрастное вещество заполняет субсегментарные ветви легочной артерии.

и анастомозируют с периферическими ветвями легочных сосудов (рис. 14).

Наиболее ярким признаком и прямым подтверждением легочного кровотечения можно считать экстрavasацию рентгеноконтрастного вещества в бронхи при выполнении селективной бронхиальной артериографии. Это довольно редкий признак, который можно выявить только при выполнении бронхиальной артериографии «на высоте» кровотечения в 1,0–1,5% наблюдений (рис. 15).

Лечение легочных кровотечений

Клинический осмотр пациента в сочетании с инструментальным исследованием (рентгенологическим, КТ, эндоскопическим, ангиографическим) позволяет определить травматический или нетравматический характер ЛК, выявить локализацию источника кровотечения – кровоточащего сосуда и определить тактику терапии.

Консервативное лечение

Консервативные меры при лечении ЛК направлены, прежде всего, на предупреждение асфиксии. Для этого стремятся восстановить проходимость дыхательных путей, в т. ч. используют интубацию трахеи; нормализацию газообмена; оксигенотерапию при гипоксемии; искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) при наличии острой дыхательной недостаточности (гипоксемия, гиперкапния, респираторный ацидоз). Массивное ЛК является показанием для эндобронхиальной интубации. При продолжающемся ЛК расширяют объем консервативных мероприятий и применяют управляемую гипотензию, коррекцию факторов свертывания, коррекцию фибринолиза, проводят инфузионно-трансфузионную терапию, обеспечивают коррекцию дыхательных нарушений и респираторную поддержку.

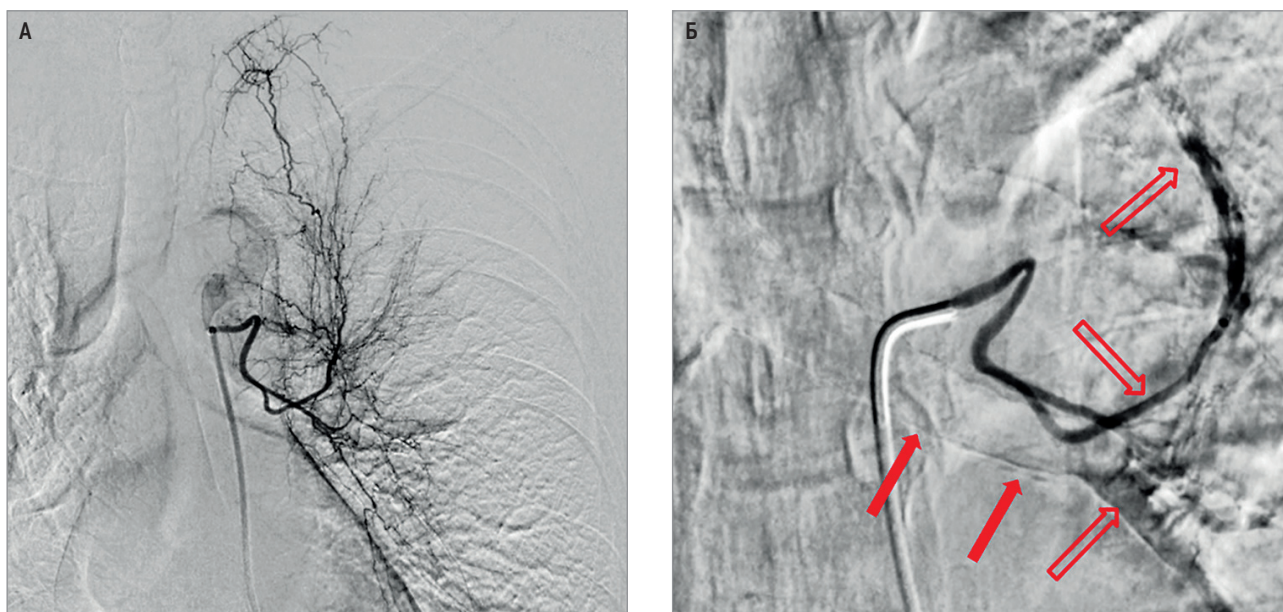


Рис. 15. Экстравазация контрастного вещества из бронхиальных артерий: А – бронхиальная артериограмма, гиперплазия ствола и внутрилегочных ветвей бронхиальной артерии; бронхиальная артерия – источник кровохарканья; Б – состояние бронхиальной артерии после рентген-эндоваскулярной окклюзии

Примечание: Б – рентгеноконтрастное вещество поступало в просвет бронхов. Контрастированы верхний долевого бронх и нижний долевого бронх (контурные стрелки); также контрастированы стенки левого главного бронха (красные стрелки).

Эндоскопическое лечение

В качестве эндоскопических методов используют санационную бронхоскопию и окклюзию бронхов. Всем пациентам с ЛК при ФБС помимо установления локализации источника проводят санацию трахеобронхиального дерева. Показаниями к повторению ФБС служат повторные эпизоды ЛК, отсутствие стабильного гемостаза на предыдущем исследовании у пациентов, находящихся на ИВЛ, наличие фиксированных сгустков крови в бронхах, не позволяющих уточнить диагноз, в т. ч. разрывы бронхов, выявленные новообразования.

Клапанную бронхоблокацию выполняют у пациентов с продолжающимся ЛК степени I А и I Б. Эндобронхиальный клапан (*Medlung*) устанавливают в долевого бронх. Интенсивность ЛК иногда требует выполнения ригидной бронхоскопии под высокочастотной вентиляцией легких. Через тубус бронхоскопа в просвет кровоточащего бронха вводят катетер для аспирации крови, что позволяет безопасно установить эндобронхиальный клапан и добиться временного гемостаза (рис. 16).

Кроме того, путем тампонирования кровоточащего бронха поролоновой губкой можно добиться

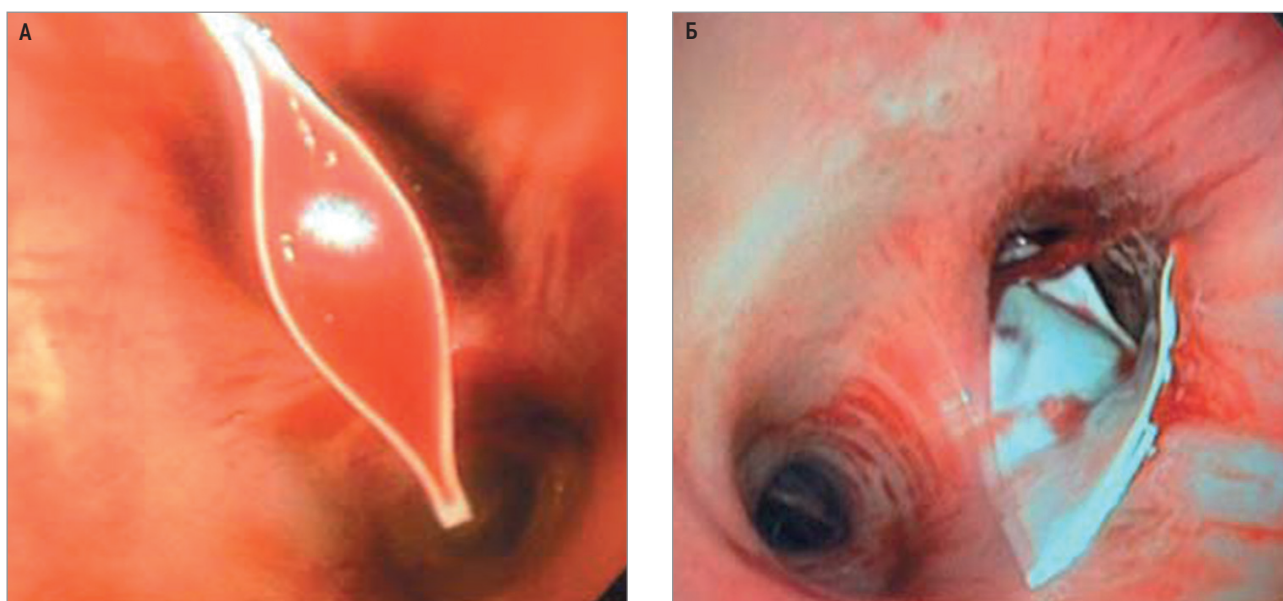


Рис. 16. Клапанная бронхоблокация при легочном кровотечении: А – установка эндобронхиального клапана в правый нижнедолевой бронх; Б – достижение гемостаза через 5 мин

временного гемостаза. Таким образом, при клапанной бронхоблокации гемостаз достигается в 100% случаев. Это позволяет в спокойных условиях выполнить дополнительные исследования и определить дальнейшую тактику лечения.

Эндоваскулярные методы лечения легочных кровотечений

Бронхиальная артериография в подавляющем большинстве наблюдений при обнаружении источников легочного кровотечения у больных с ЛК нетравматической этиологии трансформируется в лечебное вмешательство с проведением эндоваскулярной окклюзии бронхиальных артерий.

Этот этап выполняется только в случаях обнаружения поступления контрастного вещества из разветвлений бронхиальных артерий в сегментарные либо долевые ветви легочной артерии или дыхательные пути (экстравазация). Через селективный катетер, фиксированный в устье патологически измененной бронхиальной артерии, вводится взвесь сферических микроэмболов, смешанных с изотоническим раствором NaCl и рентгеноконтрастным веществом в объемном соотношении 1 : 1. Объем взвеси, необходимой для эндоваскулярной окклюзии просвета бронхиальной артерии, определяется характером гиперплазии ствола и разветвлений бронхиальной артерии и может колебаться от 2–3 мл до 10–12 мл. В качестве эмболизирующего материала нередко используют различные материалы: металлические спирали, желатиновую губку, поливинилалкоголь (ПВА), микросферы из гидрогеля «Эмбокс». Мы являемся категорическими противниками применения жидких эмболизатов, таких как этанол, тромбовар и клеи. Использование этих препаратов часто приводит к ишемическому или химическому повреждению спинного мозга из-за проникновения агрессивного эмболизата в ветви спинальных артерий.

В клинической практике мы предпочитаем эмболизат в виде микросфер с размером частиц 350–500 мкм, при сильно измененных бронхиальных артериях до 700 мкм. В случаях значительно расширенных бронхиальных артерий при выявлении видимых анастомозов с системными артериями или ветвями легочной артерии используем цилиндрические эмболы для окклюзии участков анастомозирования (рис. 17).

Для введения цилиндрических эмболов используют специальный прием загрузки эмбола в канюлю шприца (рис. 18). В условиях рентгеноперационной цилиндрические эмболы для введения в сосудистое русло через селективный катетер рекомендовано загружать по одному в канюлю шприца, заполненного физиологическим раствором и рентгеновским контрастом 1 : 1.

Микроэмболы такого размера не проникают через небольшие бронхолегочные сосудистые анастомозы и в ветви, кровоснабжающие спинальные артерии, размер которых составляет ≤ 325 мкм.



Рис. 17. Эмболы из гидрогеля «Эмбокс»: А – микросферы 300–500 мкм (нестерильные); Б – цилиндры из гидрогеля диаметром 0,5 мм, длиной 10 мм



Рис. 18. Загрузка эмбола в канюлю шприца

Эмболизирующую взвесь вводят порциями по 1–2 мл, медленно, под контролем рентгеноскопии. Контроль полноты окклюзии просвета бронхиальной артерии осуществляют после появления симптома «стояния контраста», которое выражается в замедленном протекании эмболизирующей взвеси. Окклюзию бронхиальной артерии считают достаточной, если в основную часть периферических разветвлений и ствола бронхиальной артерии рентгеноконтрастное вещество не поступает – просвет артерии блокирован (рис. 19).

Проксимальная эмболизация гипертрофированных бронхиальных артерий с использованием только металлических спиралей связана с риском «потери» дистальных коллатералей, которые, развившись, могут явиться причиной рецидива ЛК. Поэтому эмболизация спиральями при ЛК, как правило, сочетается с дозированным применением микросфер. Окклюзию проводят под тщательным рентгеноскопическим контролем, периодически вводя в артерию рентгеноконтрастное вещество. После по-

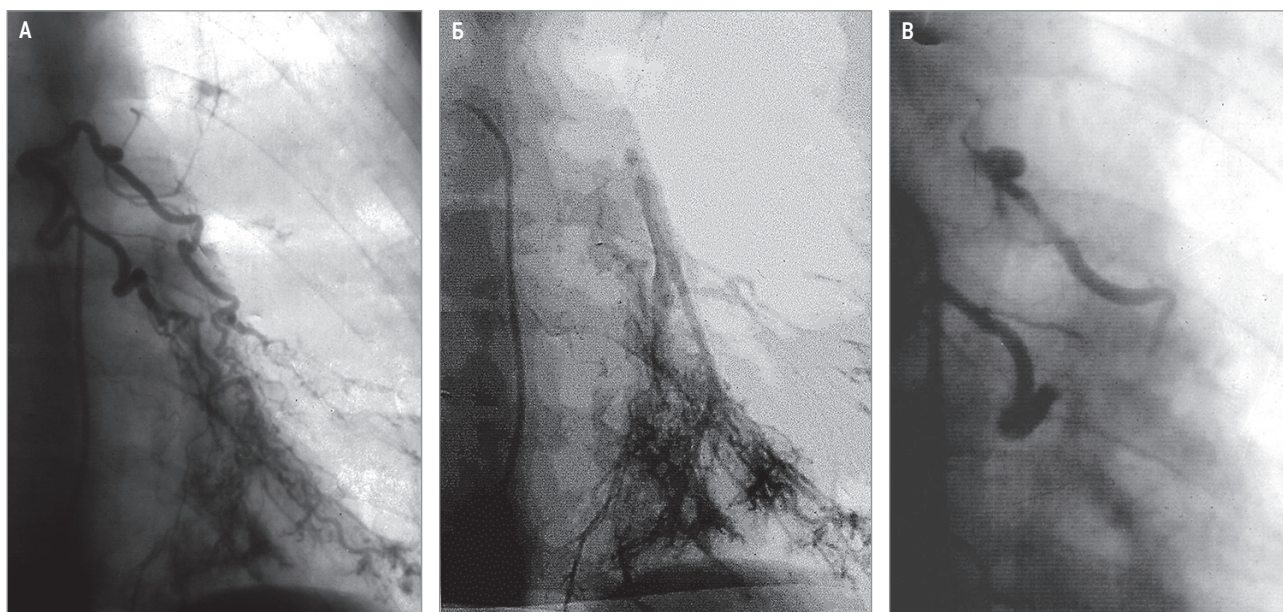


Рис. 19. Больной Л., 36 лет; диагноз – бронхоэктатическая болезнь, легочное кровотечение: А – бронхиальная артериограмма, артериальная фаза; Б – возвратная фаза контрастирования; В – состояние после эндоваскулярной окклюзии микросферами гидрогеля 500–700 мкм
Примечание: А – бронхиальные артерии расширены, извиты; в периферических отделах легочной ткани образуют очаги гипервакуляризации. Данные изменения указывают на то, что данные артерии являются источником легочного кровотечения. Б – выраженный ретроградный сброс рентгеновского контраста в легочное русло (нижнедолевую ветвь легочной артерии). В – достигнута «конечная точка» (симптом «стояния контраста»).

явления симптома «стояния контраста» – окклюзии сосуда введение эмболов прекращают. Через 5 мин выполняют контрольную ангиографию. При сохранении окклюзии эмболизацию прекращают, после чего продолжают поиск дополнительных источников кровоснабжения патологически измененного участка легкого. Если на контрольной ангиограмме выявляют значительный ретроградный заброс рентгеноконтрастного вещества в аорту, введение эмболов прекращают. Положительным результатом вмешательства считается прекращение контрастирования БА. Противопоказаниями для вмешательства являются нестабильная позиция катетера в БА, риск эмболизации спинальных артерий.

Непосредственная эффективность эндоваскулярной окклюзии бронхиальных артерий составляет 75–85%. Рецидив ЛК в течение первых 2 мес. может отмечаться в 12,5% случаев. Успешная эндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий может быть достигнута, по данным разных авторов, в 42,8–100,0%. При этом остановка кровотечения может наступить в 1-е сутки после рентгенэндоваскулярной окклюзии в 100%. Но все же не исключены ранние рецидивы выраженного кровохарканья примерно в 2%, как правило, при некупированном гипертоническом кризе. Отдаленные рецидивы кровохарканья или легочного кровотечения отмечаются чаще, в 7–41% случаев [1, 2].

Осложнения эмболизации бронхиальных артерий

Известна частота различных осложнений рентгенохирургических вмешательств при эндоваскулярной окклюзии бронхиальных артерий. Пульси-

рующая гематома в месте пункции бедренной или лучевой артерии встречается в 2% всех лечебных эндоваскулярных вмешательств по поводу кровохарканья. Это примерно соответствует общей статистике рентгенохирургических операций. Самые тяжелые осложнения – неврологические. Близость устьев бронхиальных и межреберных артерий от источников кровоснабжения спинного мозга и обилие анастомозов между артериями, кровоснабжающими легкие, бронхи, грудную стенку и спинной мозг, внутригрудные нервные стволы – вот причина этих осложнений. Так, по данным разных авторов, спинальный инсульт после эмболизации бронхиальных артерий встречается в 4% наблюдений, парез головных связей (односторонний) – в 2%. Как правило, это связано с применением жидкого эмболизата или микроэмболов < 100 мкм в диаметре [2].

По нашим наблюдениям, в момент введения контрастных веществ у больных в 57,5% случаев отмечался кашель, в 30% случаев – небольшие боли в груди. Перед эмболизацией межреберно-бронхиальных стволов и межреберных артерий следует проводить новокаиновую пробу – вводить в артерию 10 мл 0,5%-ного раствора новокаина. Рентгенэндоваскулярную окклюзию можно выполнять, если не отмечаются изменения поверхностной чувствительности в нижних конечностях. Эти признаки объясняются анастомозированием межреберных или бронхиальных артерий с радикулотомедулярными артериями, которые, в свою очередь снабжают кровью переднюю спинномозговую артерию, питающую грудные и поясничные отделы спинного мозга. Эти сосуды впервые описаны австрийским патологоанатомом польского происхождения *А. Адамкевичем*

(*A. Adamkiewicz*) в 1881 г. [6]. Места впадения радикуломедуллярных артерий в переднюю спинномозговую артерию могут быть обнаружены при поиске источников кровохарканья. Чаще всего они отходят от межреберно-бронхиальных артериальных стволов слева в зоне Th8-L4. Характерным признаком анастомоза является изогнутый наподобие дамской заколки-шпильки ход радикуломедуллярной артерии в месте ее впадения в переднюю спинномозговую (рис. 20).

Болевой торакальный синдром (24–91%) и дисфагия (1–18%) являются наиболее часто описываемыми осложнениями, возникающими при преднамеренной эмболизации эзофагеальных и межреберных ветвей. Они носят транзиторный характер, купируются самостоятельно в ближайший послеоперационный период.

К серьезным осложнениям относится поперечный миелит или синдром Броун-Секара (1,4–6,5%), возникающий при окклюзии передней радикуломедуллярной артерии (артерии Адамкевича) или спинномозговых артерий. В результате прекращения кровотока по этим сосудам развивается синдром Броун-Секара (описан *Ch.E. Brown-Séguard* в 1855 г.) – симптомокомплекс, наблюдаемый при

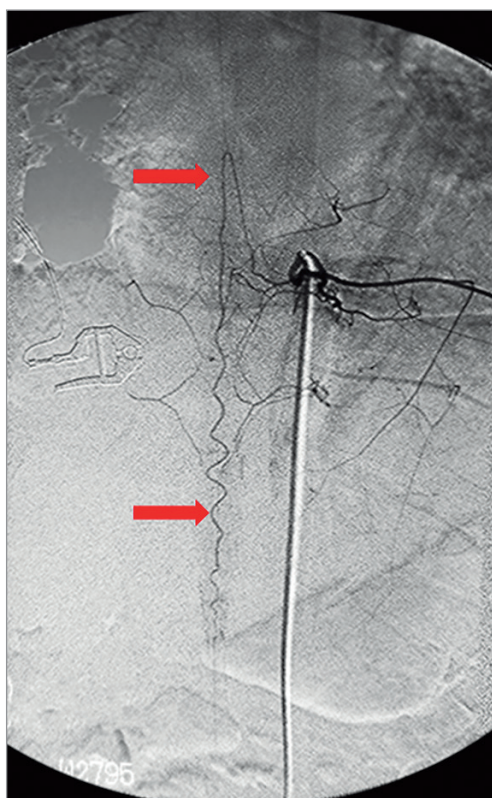


Рис. 20. Ангиограмма анастомоза межреберно-бронхиального артериального ствола с передней радикуломедуллярной артерией на уровне Th11–Th12 (по «Атласу сравнительной рентгенохирургической анатомии», 2012 [7])

Примечание: место впадения радикуломедуллярной артерии в переднюю спинномозговую имеет характерную форму дамской заколки-шпильки (верхняя стрелка); передняя спинномозговая артерия заполняется контрастом в краниальном и каудальном направлениях (нижняя стрелка).

поражении спинного мозга травматического или ишемического характера [8]. В остром периоде, непосредственно после окклюзии спинальных артерий, отмечаются явления спинального шока. Ниже уровня поражения возникает полный вялый паралич, происходит потеря всех видов чувствительности. В дальнейшем развиваются спастический паралич (или парез) и расстройство глубокой чувствительности ниже уровня поражения на одной стороне. А на противоположной (здоровой) стороне происходит потеря болевой и температурной чувствительности до уровня повреждения по проводниковому типу. Через несколько суток отмечается развитие вялого пареза, формируется сегментарная утрата чувствительности на уровне повреждения. Могут возникнуть атаксия, парестезии, радикулярные боли.

При окклюзии передней спинномозговой артерии возможно развитие синдрома, близкого по симптоматике к указанному выше, – поперечного поражения спинного мозга, которое описал в 1952 г. *K. Beck* [9]. Синдром Бека – синдром передней спинномозговой артерии – может развиваться через несколько часов или суток после окклюзии передней спинномозговой артерии. Синдром также обусловлен поражением (чаще закупоркой) передней спинномозговой артерии, как правило, в нижнегрудном или поясничном отделе спинного мозга. Характеризуется нижней спастической параплегией с диссоциированным расстройством чувствительности и нарушением функции тазовых органов. Больной отмечает корешковые боли, парестезию, судороги. Позднее развивается прогрессирующая слабость мышц. В последующем возможно развитие спастического паралича.

Профилактика осложнений, связанных с ангиографией и эмболизацией бронхиальных артерий состоит, прежде всего, в определении противопоказаний к проведению этого вмешательства у конкретного пациента, учете анамнестических данных, и строгом применении только рекомендованных для этого устройств (катетеров), рентгеноконтрастных веществ (неионные рентгеновские контрасты – Омнипак, Ультравист и т. п.) и эмболизирующих микрочастиц не менее 100 мкм, строго исключая жидкие эмболизирующие вещества – склерозирующие препараты и клеи.

Противопоказаниями к катетеризации и ангиографии бронхиальных артерий являются: непереносимость йодистых препаратов; нарушения свертывающей системы крови; гнойно-воспалительные поражения кожных покровов в местах внутрисосудистого доступа; выраженная сердечно-легочная или почечная недостаточность.

Заключение

В обследовании пациентов с легочными кровотечениями или кровохарканьем требуется комплексный подход и использование максимально

возможного количества лучевых методов диагностики в кратчайшем промежутке времени, поскольку легочное кровотечение является жизнеугрожающим осложнением многих заболеваний легких и травм груди. Для лечения ЛК необходим дифференцированный подход к методам гемостаза в зависимости от этиологии патологического процесса.

Данные рентгенологического исследования косвенно свидетельствуют о локализации источника кровотечения в 41% наблюдений в целом, в т. ч. в 62,3% при травматической, в 27,2% – нетравматической этиологии кровотечения. КТ позволяет выявить наличие патологического процесса в легких в 70,7% наблюдений (в 93% – при травматическом, в 54% – нетравматическом характере патологии), что также косвенно свидетельствует о локализации источника кровотечения.

При ФБС удается верифицировать локализацию источника продолжающегося кровотечения в 95% наблюдений и состоявшегося – в 57,3%.

При помощи бронхиальной артериографии в большинстве наблюдений ЛК нетравматической этиологии удается не только верифицировать источник кровотечения, но и выполнить эффективную окклюзию кровотока сосуда, что позволяет избежать неотложных операций на высоте кровотечения. При этом обязательным является выключение всех бронхиальных артерий и других системных артерий, принимающих участие в кровоснабжении патологической зоны. В противном случае вероятен рецидив ЛК вследствие ревазуляризации.

При ЛК травматической этиологии эндоваскулярные технологии не могут быть использованы ввиду того, что источником кровопотери при этом чаще всего служат сосуды малого круга кровообращения, эмболизация которых нецелесообразна и чревата серьезными осложнениями.

Литература

1. Квашнин А.И., Атаманов С.А., Мельник А.В. и др. Эндоваскулярный гемостаз при легочном кровотечении. *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии* 2012; 31: 8–18.
2. Марцинкевичюте А.П., Таразов П.Г., Балашов А.Т. и др. РЭО бронхиальных артерий у пациентов с раком легкого. *Вопросы онкологии* 2005; 51(4) 489–491.
3. Даниелян Ш.Н., Абакумов М.М., Тарабрин Е.А. и др. Лучевая диагностика и эндоваскулярное лечение легочных кровотечений. *Диагностическая и интервенционная радиология* 2018; 12(2, прил.) 10–17.
4. Пат. 2661417 С1, Российская Федерация, МПК 51 А61В 5/107 (2006.01). Ангиографический бронхиальный катетер для катетеризации бронхиальных и межреберных артерий / Коков Л.С. (RU), Волынский Ю.Д. (RU), Чучалин А.Г. (RU), Тарабрин Е.А. (RU), Хватов В.Б. (RU), Андреев Ю.Г. (RU), Рафф Л.С. (RU); заявитель и патентообладатель

ГБУЗ города Москвы НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы (RU). №2018113792; заявл. 16.04.2018; опубл. 16.07.2018. Бюл. № 20, с. 17.

5. Cauldwell E.W., Siekert R.G., Lininger R.E., Anson B.J. The bronchial arteries. An Anatomic study of 150 human cadavers. *Gynec. Obstet.* 1948; 86(4): 395–412.

6. Энциклопедический словарь лучевой диагностики (англо-русский) / Под общ. Ред. Л.С. Кокова и Л.Д. Линденбратена. М.: Радиология-Пресс; Наука, 2016.

7. Атлас сравнительной рентгенохирургической анатомии / Под общ. ред. Л.С. Кокова. М.: Радиология-Пресс, 2012.

8. Сандригайло Л.И. Анатомо-клинический атлас по невропатологии. Минск: Высшая школа, 1978.

9. Beck K. Das Syndrom des Verschlusses der vorderen Spinalarterie. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* 1952; 167: 164–186.

Информация об авторах

Коков Леонид Сергеевич – д. м. н., профессор, академик РАН, руководитель научного отдела неотложной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы; зав. кафедрой рентгенэндоваскулярной и сосудистой хирургии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения РФ; тел.: +7 (499) 628-2966; e-mail: lskokov@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3167-3692>)

Волынский Юрий Донович – д. м. н., профессор, в 1995–1997 гг. – зам. директора по науке Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Комитета здравоохранения Москвы и ведущий научный сотрудник Научно-практического центра медицинской радиологии; профессор кафедры рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения факультета дополнительного профессионального образования ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения РФ; e-mail: ydshmidt@ Rambler.ru

Абакумов Михаил Михайлович – д. м. н., профессор, советник директора ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы; e-mail: abakumov_sklif@mail.ru; (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6112-9404>)

Тарабрин Евгений Александрович – д. м. н., зав. кафедрой госпитальной хирургии № 2 ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ; главный внештатный специ-

алист — торакальный хирург Департамента здравоохранения г. Москвы; главный научный сотрудник ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы; тел.: (495) 680-66-53; e-mail: drtarabrin@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9616-1161>)

Даниелян Шаген Николаевич — д. м. н., ведущий научный сотрудник отделения неотложной торакоабдоминальной хирургии ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы; e-mail: shdanielyan@gmail.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6117-387X>)

Муслимов Рустам Шахисмаилович — к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения лучевой диагностики ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы; e-mail: abaevr@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5430-8524>)

Квардакова Ольга Викторовна — к. м. н., врач-рентгенолог высшей квалификационной категории рентгеновского отделения «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения Москвы (ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-1527-6504>)