

## Кровохарканье у диализных пациентов – возможные причины и способы их коррекции

**Е.В. Григорьева, Е.В. Волошинова**

**ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов**

## Hemoptysis in dialysis patients – possible causes and methods of their correction

**E.V. Grigorieva, E.V. Voloshinova**

**V.I. Razumovskiy Saratov State Medical University, Saratov**

*Ключевые слова: кровохарканье, гемодиализ, хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболия ветвей легочной артерии*

Приведены клинические наблюдения диализных пациентов с кровохарканьем вследствие тромбоэмболии ветвей легочной артерии, передозировки антикоагулянтов и тяжелой хронической сердечной недостаточности.

Clinical cases which demonstrate dialysis patients with hemoptysis as the result of pulmonary thromboembolism, overdose of anticoagulants and severe heart failure are presented.

*Key words: hemoptysis, hemodialysis, congestive heart failure, pulmonary artery branches thromboembolia*

Кровохарканье встречается при многих заболеваниях органов дыхания, наиболее частой причиной являются бронхоэктазы, туберкулез лёгких и рак лёгкого. Примерно в 20% случаев причину кровохарканья установить не удаётся [11, 12, 13]. Среди пациентов, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом (ПГД), следует ожидать увеличения частоты встречаемости кровохарканья по сравнению с общей популяцией. Наиболее частыми причинами развития кровохарканья у диализных пациентов являются специфический процесс в легочной ткани (туберкулез), тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА), тяжелая застойная сердечная недостаточность, передозировка антикоагулянтов [9].

В условиях хронической уремии интоксикации, анемии, нарушения всасывания витаминов и многих других факторов формируется синдром приобретенного иммунодефицита, что повышает риск развития туберкулеза, деструктивных пневмоний у этих пациентов. Частота встречаемости туберкулеза в популяции диализных больных составляет 2-4%, что во много раз выше, чем в общей популяции, летальность достигает 40% [8, 1, 3, 6].

Процедуры гемодиализа (ГД), многократные катетеризации вен, тромбоз артериовенозных фистул (AVF), аневризматическое расширение артериовенозных фистул, длительное стояние центральных венозных катетеров – все это создает высокий риск для формирования тромбов и, как следствие, тромбоэмболии ветвей легочной артерии. ГД оказывает определенное влияние на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, однако литературные данные по этому вопросу противоречивы. У больных, находящихся на ГД, формируется порочный круг [2]. С одной стороны, хроническая почечная недостаточность (ХПН) способствует развитию нарушений гемостаза, микроциркуляции и функции эндотелия, а с другой – проведение ГД не способствует их нормализации, в связи с чем прогнозировать и контролировать нарушения баланса системы гемостаза достаточно сложно [4]. Адекватная антикоагуляция является важной составной частью любой процедуры ГД. Недостаточная антикоагуляция при ГД провоцирует тромбоз экстракорпорального контура, а чрезмерная может привести к развитию кровотечения. Тем не менее, если ранжировать суммарный риск кровотечения и риск тромбозов, у больных на ГД риск кровотечения перевешивает риски тромбозов,

*Адрес для переписки: Григорьева Елена Вячеславовна. 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112, СГМУ  
e-mail: lek133@yandex.ru*

включая тромбозы экстракорпорального контура, сосудистого доступа, венозного тромбоза и атеротромбоза, что клинически может проявить себя появлением кровохарканья [9].

Поражение миокарда у диализных пациентов многофакторно: предшествующая артериальная гипертензия, усугубление артериальной гипертензии на диализе, формирование уремической и диализной миокардиодистрофии, анемия, нарушения фосфорно-кальциевого и липидного обменов, все это в комплексе предрасполагает к развитию тяжелого поражения миокарда с формированием хронической сердечной недостаточности (ХСН). Для больных, получающих лечение ГД, характерно более выраженное, чем в популяции, прогрессирование гипертрофии миокарда левого желудочка сердца, часто не коррелирующее с тяжестью артериальной гипертензии [7]. Частота встречаемости кальцификации клапанного аппарата сердца у диализных больных также в несколько раз выше, чем в популяции. Кроме того, этим пациентам присуще более раннее развитие гиперлипидемии и атеросклероза [5] и, как следствие, ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности [10]. Все эти факторы обуславливают более тяжелое течение сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов на ПГД.

В нефрологическом отделении областной клинической больницы г. Саратова в 2012-2013 гг. находились на лечении и обследовании два пациента, поводом для госпитализации которых послужило появление кровохарканья. Всем пациентам проводилось комплексное лабораторное и инструментальное обследование с целью установления причин кровохарканья.

### Клиническое наблюдение 1

Больной Н., 1950 г. р., госпитализирован в нефрологическое отделение 29.01.2013 г. с жалобами на одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке и в покое, усиливающуюся в положении лежа, кашель преимущественно в ночные часы с выделением светлой мокроты с прожилками алой крови, умеренную общую слабость. Из анамнеза известно, что пациент страдает сахарным диабетом 2-го типа с 2003 г., первые 2 года получал пероральные сахароснижающие препараты, в последующем проводилась инсулинотерапия. С 2000 г. регистрируется систоло-диастолическая артериальная гипертензия с максимальным повышением артериального давления (АД) до 240 и 120 мм рт. ст. По этому поводу нерегулярно принимал антигипертензивные препараты различных групп (ингибиторы АПФ, антагонисты кальция). В марте 2012 г. находился на стационарном лечении в связи с инфарктом головного мозга в бассейне левой средне-мозговой артерии. Тогда же впервые вы-

явлена гиперазотемия (мочевина 20,0 ммоль/л, креатинин крови 468 мкмоль/л), гемоглобин 110 г/л. Был осмотрен нефрологом, даны рекомендации по лечению и наблюдению, которые пациент после выписки не соблюдал, анализы крови и мочи не контролировал. Ухудшение состояния с июня 2012 года, когда отметил нарастание общей слабости, одышки, появление тошноты, рвоты съеденной пищей, уменьшение количества отделяемой мочи, нарастание выраженности отеков и артериальной гипертензии (240 и 120 мм рт. ст.). При обследовании в нефрологическом отделении креатинин крови 1044 мкмоль/л, гемоглобин 71 г/л. С учетом наличия 5-ой стадии хронической болезни почек (ХБП) пациенту была сформирована артериовенозная фистула (AVF), и начата заместительная почечная терапия (ЗПТ) программным гемодиализом в режиме по 4 часа 3 раза в неделю. Переносимость процедур удовлетворительная. Проводилась гипотензивная терапия (нифедикар 60 мг/сут, лизиноприл 10 мг/сут, бисопролол 5 мг/сут), на фоне которой АД стабилизировалось на уровне 120-130 и 80 мм рт.ст., антианемическая терапия (эпокрин 6000 ЕД в неделю) с достижением уровня гемоглобина 101 г/л, инсулинотерапия (достигнута нормогликемия). Также пациент получал нитраты, дезагреганты. Показатели азотемии: мочевина 14,9-18,8 ммоль/л, креатинин 412-534 мкмоль/л. На фоне проводимой терапии самочувствие пациента улучшилось, уменьшилась выраженность общей слабости, одышки, купировались отеки, тошнота, рвота. В августе и октябре 2012 г. пациент перенес не Q-образующий инфаркт миокарда передне-перегородочной области левого желудочка. В дальнейшем рекомендации по лечению выполнял частично, отмечалось увеличение междиализных прибавок веса с 2,5 кг до 4 кг, отмечалось прогрессирование симптомов ХСН. С пациентом неоднократно проводились беседы об уменьшении количества выпиваемой жидкости, постоянном приеме ингибиторов АПФ, бета-адреноблокаторов, выполнялось увеличение объема ультрафильтрации во время процедур гемодиализа с 2,5 л до 3,5 л, на этом фоне значительно уменьшилась выраженность одышки, отекающего синдрома. Очередное ухудшение состояния 26.12.2012 г., когда появились вышеописанные жалобы. Состояние при поступлении тяжелое. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Температура тела в норме. Отеки нижней трети голени. Сидит в постели, из-за усиления одышки не может лежать. Число дыханий 24 в мин. В легких жесткое дыхание, ниже углов лопаток с обеих сторон влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца ослаблены, во всех точках аускультации систолический шум, акцент II тона на легочной артерии. Пульс 86 в мин., АД 130 и 80 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий безболезненный, печень пальпируется на 2 см из-под края реберной дуги. Моченспускание

свободное, безболезненное, никтурия. Диурез за сутки 500 мл. Обследование: Нв 86 г/л, эритроциты  $2,86 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты 9 тыс./мкл, палочкоядерные 7%, тромбоциты 308 тыс./мкл, СОЭ 20 мм/час, креатинин 534 мкмоль/л, мочевина 18,8 ммоль/л, общий белок 65,4 г/л, альбумины 36,4 г/л, холестерин 5,6 ммоль/л, билирубин 18,4 мкмоль/л, АСТ 31,5 ЕД/л, АЛТ 35,6 ЕД/л, мочевая кислота 390,5 мкмоль/л, однократно КФК 381,4 ЕД/л, в последующем – нормальный уровень, КФК-МВ 29,4 ЕД/л, тропонины I – положительные, в последующем дважды отрицательные, D-димеры отрицательные. Маркеры гепатитов В и С, ВИЧ – отрицательные. АЧТВ 30,5 сек, фибриноген 5,2 г/л, ПТИ 97%, МНО 1,2. Na 136,4 ммоль/л, К 3,7 ммоль/л, Са 0,87 ммоль/л. В анализе мочи: 1014, белок 3,8 г/л, эритроциты 25-30, лейкоциты – единичные в поле зрения. Общий анализ мокроты: бурая, вязкая, эритроциты. 10-30, лейкоциты 0-10; при микроскопии микобактерии туберкулеза не обнаружены. При ультразвуковом сканировании органов брюшной полости выявлены гепатомегалия, диффузные изменения печени и поджелудочной железы. По данным рентгенографии органов грудной клетки выявлен венозный тип застоя в легких (рис. 1). Эхокардиография (Эхо-КГ): фракция изгнания (ФИ) – 41%, толщина задней стенки – 1,22 см, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) – 1,2 см, левое предсердие (ЛП) – 4,5 см, правое предсердие (ПП) – 4,61 см, диффузная гипокинезия стенок ЛЖ с преобладанием МЖП, правый желудочек (ПЖ) диастолический размер – 3,13 см, митральный клапан (МК) – недостаточность III-IV ст., трикуспидальный клапан (ТК) – недостаточность III-IV ст., легочная гипертензия 97 мм рт.ст., нижняя полая вена 2,44 см <50% на вдохе, вены печени расширены. Заключение: неспецифические изменения стенок аорты, створок АК, МК. Регургитация AV-клапанов от умеренной до тяжелой. Значительное расширение полостей предсердий, умеренное ПЖ, небольшое ЛЖ. Выраженная смешанная гипертрофия миокарда ЛЖ. Глобальная сократимость миокарда левого желудочка снижена. Гипокинезия средних и верхушечных сегментов задней стенки на фоне легкой диффузной гипокинезии стенок ЛЖ. Легочная гипертензия III ст. Признаки субкомпенсации кровообращения по большому кругу. Незначительное количество жидкости в полости перикарда. ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 61 уд./мин, электрическая ось сердца отклонена влево, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (при сравнении ЭКГ от октября 2012 г. отмечалось урежение ЧСС с 78 до 61 уд./мин.). При неоднократном контроле ЭКГ – динамики выявлено не было. Дуплексное исследование вен нижних конечностей: признаков тромбоза не выявлено.

На фоне внутривенного введения нитратов, строгого контроля выпитой, введенной и выделенной



Рис. 1. Больной Н. Рентгенография органов грудной клетки – венозный тип застоя в легких.

жидкости, интенсификации диализной терапии (увеличения объема ультрафильтрации до 4,2 л) отмечалась положительная динамика в виде уменьшения выраженности одышки, исчезновения кровохарканья, периферических отеков. Однократное повышение маркеров повреждения миокарда (КФК 380 ЕД/л, КФК-МВ 29,9 ЕД/л, тропонины – однократно положительны, с последующей их нормализацией), отсутствие динамики изменений на ЭКГ, данные Эхо-КГ, венозное полнокровие легких при рентгенографии позволили исключить острое нарушение коронарного кровотока, тромбоэмболию ветвей легочной артерии.

Учитывая появление кровохарканья в комплексе с другими симптомами хронической недостаточности кровообращения на фоне несоблюдения пациентом водно-питьевого режима, нерегулярного приема назначенных препаратов, а также быстрое купирование симптомов на фоне терапии нитратами, интенсификации процедур гемодиализа позволило считать основной причиной кровохарканья тяжелое поражение миокарда с развитием застойной хронической недостаточности кровообращения. Было рекомендовано строгое ограничение количества выпиваемой жидкости, постоянный прием нитратов, ингибиторов АПФ, дезагрегантов. Пациент выписан на амбулаторное лечение и наблюдение. В течение следующего года регулярно посещал сеансы гемодиализа, соблюдал все рекомендации, на фоне чего состояние пациента оставалось стабильным, кровохарканье не рецидивировало, также не было отмечено прогрессирования симптомов ХСН, показаний для госпитализации в стационар не возникало.

## Клиническое наблюдение 2

Больная С., 63 лет, наблюдается в нефрологическом отделении с 2007 года. Заболевание было диагностировано на 5-й стадии ХБП. Причиной развития нефросклероза послужила мочекаменная

болезнь, хронический пиелонефрит с частыми обострениями. Пациентке была сформирована AVF и начата ЗПТ программным гемодиализом. В последующем отмечались неоднократные тромбозы AVF, что требовало проведения многократных реконструктивных операций, повторного формирования AVF и в итоге постановки сосудистого протеза в 2010 году на левом плече. В феврале 2011 года впервые зафиксировано нарушение сердечного ритма – пароксизм фибрилляции предсердий, пароксизм был купирован кордароном. Назначались антикоагулянты короткого действия с последующим переходом на прием варфарина в дозе 5 мг/сут, под контролем МНО (2,0-2,5). Впервые появление кровохарканья было отмечено в марте 2011 года, пациентке проводился комплекс диагностических мероприятий для установления возможной причины. Данных за деструктивную пневмонию, туберкулез, рак легкого, тромбоэмболию ветвей легочной артерии выявлено не было. Учитывая, что в связи с впервые выявленной мерцательной аритмией пациентке был назначен варфарин, кровохарканье расценили как следствие его передозировки (МНО 2,5-3,0), препарат был отменен, на этом фоне кровохарканье купировалось. Ухудшение состояния 03.12.2012 г., когда дважды отмечала появление пароксизма фибрилляции предсердий, болей в груди, чувства нехватки воздуха, вызывала бригаду скорой медицинской помощи, вводился верапамил, пароксизм был купирован. В последующие 2 недели появились кашель с небольшим количеством светлой мокроты, периодически с прожилками крови, фебрильная лихорадка, отметила усиление выраженности одышки. Участковым терапевтом был назначен цефтриаксон 2,0 г в сутки внутримышечно. На фоне проводимой терапии отмечалось снижение температуры тела до 37,5°C. Во время очередной процедуры гемодиализа отметила появление кровохарканья, в связи с чем была госпитализирована в пульмонологическое отделение областной клинической больницы. Объективно: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, температура тела 37,5°C, отеков нет. Одышка смешанного характера при обычной физической нагрузке. В легких жесткое дыхание, ниже угла лопатки справа по боковой поверхности выслушиваются звучные влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца ослаблены, на верхушке систолический шум, проводящийся в подмышечную область, акцент II тона на легочной артерии. ЧСС 80 уд./мин, АД 150 и 80 мм рт. ст. Аневризматически измененная AVF в левой локтевой ямке. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень пальпируется на 1 см из-под края реберной дуги. Анурия. Обследование: Нб 92 г/л, эритроциты  $2,90 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты 9 тыс./мкл, тромбоциты 308 тыс./мкл, СОЭ 21 мм/час, креатинин 459 мкмоль/л, мочевина 17 ммоль/л, белок 68,6 г/л, альбумины 36,9 г/л, холестерин 4,1 ммоль/л, билирубин 12,9 мкмоль/л,

АСТ 35 ЕД/л, АЛТ 15,3 ЕД/л, мочевая кислота 193,7 мкмоль/л, КФК 181,4 ЕД/л, КФК-МВ 19,4 ЕД/л, Д-димеры положительные ( $>0,12$  мг/л), прокальцитонин 0,8 нг/мл. АЧТВ 30,9 сек, фибриноген 3,5 г/л, ПТИ 81,4%, МНО 1,27. Мокрота вязкая, лейкоциты 15-20 в поле зрения, микроскопическое исследование мокроты на туберкулез дважды отрицательное. Окраска мокроты по Граму: грамположительные диплококки, грамположительные палочки. УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения печени и поджелудочной железы. По данным рентгенографии органов грудной клетки – венозный тип застоя в легких, картина полисегментарной правосторонней пневмонии (рис. 2). Эхо-КГ: ФИ – 64%, толщина задней стенки 1,0 см, толщина МЖП – 1,0 см, ЛП – 4,78 см, ПП – 4,75 см, нарушения локальной сократимости миокарда не выявлено, ПЖ диастолический размер – 3,11 см, МК – створки уплотнены, кальцинаты в кольце, в основании, на створках, недостаточность III-IV ст., ТК – недостаточность III-IV ст., АК – кальцинаты в кольце, основании, на створках, легочная гипертензия 82 мм рт. ст., нижняя полая вена 2,36 см  $< 50\%$  на вдохе, вены печени расширены. Заключение: выраженные неспецифические изменения стенок Ao, створок АК, МК. Сочетанный аортальный порок – небольшой стеноз, регургитация ближе к умеренной. Сочетанный М-порок: незначительный стеноз, регургитация от умеренной до тяжелой. Т-регургитация от умеренной до тяжелой. Умеренное расширение полостей предсердий, небольшое ПЖ. Небольшая, преимущественно эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Глобальная сократимость миокарда левого желудочка в пределах нормы. Легочная гипертензия III ст. Признаки субкомпенсации кровообращения по БК. Незначительное количество жидкости в полости перикарда. По данным дуплексного исследования – вены сосудов нижних конечностей проходимы. ЭКГ: ритм си-



Рис. 2. Больная С. Рентгенография органов грудной клетки – венозный тип застоя в легких, картина полисегментарной правосторонней пневмонии.

нусовый, ЧСС 90 уд./мин, частая наджелудочковая экстрасистолия по типу тригеминии.

Учитывая острое начало заболевания после очередного пароксизма фибрилляции предсердий с появлением кровохарканья, одышки, высокой легочной гипертензии, положительного Д-димера, инфильтрации в нижней доле правого легкого был выставлен диагноз инфарктной правосторонней нижнедолевой пневмонии, тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, подострого легочного сердца. Однако за время пребывания в стационаре отмечалось появление второй волны лихорадки, агранулоцитоза (Hb 86 г/л, эритроциты  $2,30 \times 10^{12}/л$ , лейкоциты 1,01 тыс./мкл, тромбоциты 128 тыс./мкл), был выставлен диагноз сепсиса. Проводилась антибактериальная терапия (цефтриаксон 3,0 г/сут в/в капельно + азитромицин 500 мг/сут внутрь 5 дней, затем имипенем 3,0 г/сутки в/в капельно), назначались отхаркивающие препараты, дезагреганты (ацетилсалициловая кислота 125 мг/сут), бета-адреноблокаторы (бисопролол 5 мг/сут), ингибиторы АПФ (лизиноприл 10 мг/сут), эпоэтин альфа 8000 ед./неделю, преднизолон 40 мг/сут, антикоагулянты (надропарин кальция 0,3 мл 1 раз/сут подкожно), от приема варфарина пациентка категорически отказалась. На этом фоне уменьшилась выраженность одышки, кровохарканье не рецидивировало, стойко нормализовалась температура тела, по данным рентгенографии органов грудной клетки – правосторонняя полисегментарная пневмония в стадии разрешения (рис. 3), перед выпиской выполнялась КТ органов грудной клетки – поствоспалительные фиброзные изменения в нижней доле правого легкого. Эхо-КГ в динамике: ФИ – 61,4%, ЛП – 4,1 см, ПП – 4,05 см, ПЖ диастолический размер – 3,0 см, МК – недостаточность II-III ст., ТК – недостаточность II-III ст., легочная гипертензия 45 мм рт. ст., нижняя полая вена 2,24 см < 50 % на вдохе. Пациентка

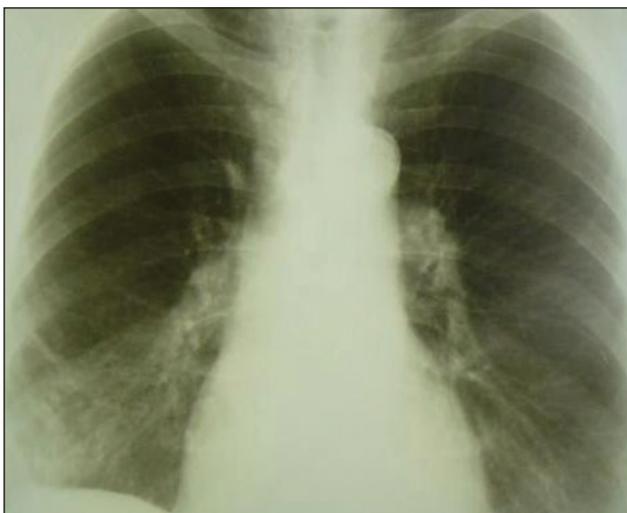


Рис. 3. Больная С. Рентгенография органов грудной клетки – картина полисегментарной правосторонней пневмонии в стадии разрешения.

была выписана на амбулаторное лечение и наблюдение врача диализа с рекомендациями: постоянный прием лизиноприла 10 мг/сут, бисопролола 5 мг/сут (под контролем уровня АД, частоты сердечных сокращений), ацетилсалициловой кислоты 125 мг/сут, эпоэтина альфа 8000 ед./неделю, препаратов железа (под контролем уровня гемоглобина, эритроцитов, параметров обмена железа). В течение следующих 4 месяцев было зафиксировано два эпизода пароксизма фибрилляции предсердий, тахисистолия, в связи с чем пациентке был назначен кордарон по насыщающей схеме с переходом на постоянный прием поддерживающей дозы 200 мг/сут, перерыв на субботу и воскресенье; также были назначены антикоагулянты (дабигатрана этексилат 110 мг 1 раз/сут), на этом фоне в течение последующих 8 месяцев пароксизмы фибрилляции предсердий и кровохарканье не рецидивировали, необходимости в экстренном стационарном лечении не возникло.

Представленные клинические наблюдения демонстрируют трудности диагностики и полиморфизм причин кровохарканья даже у одного конкретного пациента. При появлении кровохарканья следует особое внимание уделить тщательному сбору анамнеза с целью выяснения возможной причины кровохарканья и назначения первоочередных методов обследования. Во-первых, учитывая высокую частоту встречаемости туберкулеза у диализных пациентов, следует выяснить наличие в последние месяцы стойкого субфебрилитета, непродуктивного кашля, потливости преимущественно в ночные часы, контакта с больным туберкулезом. В этом случае назначить необходимые методы обследования: рентгенография и компьютерная томография органов грудной клетки, выявление микобактерий туберкулеза в мокроте – трижды, иммунологические методы диагностики туберкулеза, при необходимости – выполнение бронхоскопии, исследование промывных вод бронхов на микобактерии туберкулеза, консультация фтизиатра. Во-вторых, наличие в анамнезе варикозного расширения вен нижних конечностей, тромбофлебита, длительной иммобилизации конечностей (например, в связи с переломом), нарушений сердечного ритма, неоднократных тромбозов артериовенозной фистулы, длительное стояние центральных венозных катетеров и острое развитие симптомов заболевания – появление одышки, болей в грудной клетке, кровохарканья, наиболее типичны для тромбоэмболии ветвей легочной артерии. В этом случае максимально информативными для подтверждения диагноза будут: рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ (признаки перегрузки правых отделов сердца) и Эхо-КГ (признаки острого или подострого легочного сердца) в динамике, определение Д-димеров, дуплексное исследование вен нижних конечностей, вен таза, артериовенозной фистулы, подключичных и яремных вен. В-третьих,

при появлении кратковременного рецидивирующего кровохарканья в конце или после процедуры диализа, со склонностью к длительным кровотечениям из места катетеризации вены и появлению гематом на коже, в первую очередь, необходимо исключить передозировку антикоагулянтов, особенно у лиц, получающих постоянную антикоагулянтную терапию по поводу сопутствующих заболеваний (протезированные АВ-клапаны, постоянная форма фибрилляции предсердий, антифосфолипидный синдром и др.), а также при смене схемы антикоагуляции во время процедуры диализа. Необходимо выполнить исследование коагулограммы (АЧТВ, МНО) и уровня тромбоцитов крови. В-четвертых, появление кровохарканья на фоне прогрессирования симптомов хронической сердечной недостаточности, особенно у пациентов с исходно тяжелым поражением миокарда (длительный стаж диализной терапии, перенесенные в анамнезе – инфаркт миокарда, миокардит, инфекционный эндокардит), требует исключения декомпенсации кровообращения с застоем в малом круге. В этой ситуации наиболее информативными методами исследования будут ЭКГ, Эхо-КГ, рентгенография органов грудной клетки в динамике, а также купирование кровохарканья на фоне лечения проявлений хронической сердечной недостаточности.

Тем не менее, в каждом конкретном клиническом наблюдении мы проводили дифференциальный диагноз со всеми описанными причинами кровохарканья. Поэтому каждый эпизод кровохарканья следует рассматривать как впервые возникший и проводить дифференциально-диагностический поиск с целью установления истинной причины и назначения соответствующего лечения. При невозможности установить причину кровохарканья следует проводить симптоматическую терапию.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература

1. Агафонова С.Г., Прокопенко Е.И. Туберкулез у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. 2004. Т. 6. № 2. С. 108-115.
2. Адева М.А. Дис. канд. мед. наук. Дисфункция эндотелия, нарушение в системе гемостаза и микроциркуляции у больных с хронической почечной недостаточностью, получающих гемодиализ и перитонеальный диализ. 2005. Екатеринбург.
3. Бикбов Б.Т. Выживаемость и факторы риска неблагоприятных исходов у больных на программном гемодиализе // Нефрология и диализ. 2004. Т. 6. № 4 С. 280-294.
4. Влагова Е. А., Василенко П. А., Самойленко В. В., Сулов В. Влияние нефракционированного и низкомолекулярного гепарина на сосудистый эндотелий и тромбоциты у больных с хронической почечной недостаточностью, на-

ходящихся на гемодиализе // Нефрология и диализ. 2011. Т. 13. № 4. С. 280-294.

5. Волгина Г.В. Клиническая этиология кардиоваскулярных нарушений при хронической почечной недостаточности // Нефрология и диализ. 2000. Т. 2. № 1-2. С. 25-32.

6. Воробьев П.А., Коллендо С.Е., Дворецкий А.И. и др. Туберкулез у больных с хронической почечной недостаточностью // Тер. Архив. 1996. Т. 6. № 8. С. 68-71.

7. Найдич А. М., Честухина О. В., Кремлева Ю. В. и соавт. Гипертрофия левого желудочка, индуцированная хронической почечной недостаточностью, и структурно-функциональное ремоделирование миокарда // Нефрология и диализ. 2005. Т. 7. № 1. С. 46-54.

8. Чупрасов В.Б. Программный гемодиализ // СПб: ООО «Издательство «Фоллиант», 2001. 256 с.

9. Шило В.Ю., Хасабов Н.Н., Денисов А.Ю. Низкомолекулярные гепарины у больных на программном гемодиализе: опыт применения фраксипарина // Нефрология и диализ. 2006. Т. 8 № 2. С. 184-188.

10. Шутлов А. М., Мардер Н. Я., Хамидулина Г. А. и соавт. Хроническая сердечная недостаточность у больных с хронической болезнью почек // Нефрология и диализ. 2005. Т. 7 № 2. С. 140-144.

11. Bidwell J.L., Pachner R.W. Hemoptysis: Diagnosis and Management // Am. Fam. Physician. 2005. Vol. 72. P. 1253-60.

12. Franzen D, Schneider D, Pfammatter T, Kobler M. Diagnosis and management of haemoptysis // Praxis. 2013. Vol. 102. № 15. P. 925 – 932.

13. Pramanik B. Hemoptysis with diagnostic dilemma // Expert Review of Respiratory Medicine. 2013. Vol. 7. № 1. P. 91-97.

Дата получения статьи: 15.03.2014

Дата принятия к печати: 11.06.2014