

大咯血的介入治疗进展

常恒 综述 董伟华 肖湘生 审核

【中图分类号】R815; R441.7 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2003)04-0304-02

咯血根据咯血量分为痰血、小量、中等量和大咯血,后者是临床常见急症,指日出血量在 500~2000ml,或每次超过 300ml。急性(致死性)大咯血指的是从口鼻急剧喷射出大量鲜血,出血量在 2000ml 以上。当一次咯血量达 1500ml 以上时,即可发生休克。急性大咯血可因血块阻塞气道发生窒息而死亡。

大咯血内科保守治疗效果极差,病死率 50%~100%。纤维支气管镜通过气囊导管压迫及直视下喷洒药物,止血迅速并能吸出积血,有助于病因诊断。但咯血未完全控制时纤维支气管镜检查有一定危险性,易导致窒息,且对亚段以下病变无用。外科手术通过切除病变所在肺叶可达到根治目的,但有以下禁忌证:①出血灶广泛或未能明确出血灶部位;②患者全身状况较差不能耐受开胸手术;③晚期肺癌患者;④患者拒绝手术。

自从 1974 年 Remy 首先应用支气管动脉栓塞(bronchial artery embolization, BAE)治疗大咯血取得满意临床效果后,经过二十多年不断发展完善,现已成为控制大咯血的有效治疗方法。BAE 的适应证广泛,包括:①急性大咯血危及生命,暂时不具备手术条件者(即使急诊手术,病死率也很高);②反复大咯血内科治疗无效,肺功能低下不宜手术切除者;③咯血经手术治疗复发者。Jean^[1]认为胸部外伤、动静脉畸形及包虫病等宜行手术治疗,而凝血障碍、Goodpasture 综合征及急性肺部感染等所致咯血者内科保守治疗可能已足够,若不能控制再行手术或 BAE 治疗。当然对于所有大咯血患者,强有力的支持疗法都是必需的。

出血机制

引起咯血的病因有上百种,包括支气管扩张、肺结核、原发性肺癌、肺脓肿、真菌感染及某些寄生虫病(肺阿米巴、肺吸虫病、肺包虫病)和急性传染病(流行性出血热、肺出血型钩端螺旋体病)等。临床遇到的急性大咯血主要是肺结核和支气管扩张所致,而肺癌通常只有少量咯血或痰血,较少引起大咯血^[2]。

众多疾病引起咯血机制各不相同,但大致可分为 3 类:①各种急慢性炎症侵蚀穿行于其中的动脉管壁,炎症病灶中的肺动脉常常闭塞,而支气管动脉往往扩张后破裂,适合进行 BAE;②各种病灶坏死形成空洞,周围的动脉管壁薄弱形成假性动脉瘤,在剧烈咳嗽或改变体位时破裂出血。无论是结核空洞、癌性空洞,还是真菌空洞,内科药物治疗均收效甚微,而对于不愿手术的患者来说,在 BAE 之前分别进行抗结核、抗肿瘤和抗真菌药物的灌注无疑会取得事半功倍的效果;③肺循环高压,如

二尖瓣狭窄致肺静脉淤血以及各种先天性血管发育异常等。

介入技术

1. 支气管动脉造影表现

咯血病变区血管造影表现与原发疾病有关,但基本表现相似。对比剂血管外渗为直接征象,间接征象包括供血支气管动脉扩张,分支血管增多,病灶区血管呈网状、丛状分布,BP 分流、支气管动脉发育畸形、瘤样扩张等^[3]。术前准确定位是栓塞治疗成功与否的关键。一些病例的咯血病灶不是支气管动脉供血或是多支动脉供血。因此,应仔细检查相应的肋间动脉、锁骨下动脉、胸廓内动脉及甲状腺干等。为减少盲目寻找和避免遗漏,可以先行胸主动脉造影^[4]。若上述体循环分支均未见异常,应考虑到肺动脉出血可能^[5]。

2. 选择适当的栓塞物质和药物

栓塞前可选用少量冷生理盐水和肾上腺素冲洗血管^[6],再根据不同病因选择明胶海绵、聚乙烯醇颗粒(polyvinyl alcohol particles, PVA)、IBCA、小号不锈钢圈、药物微囊等不同栓塞物质。目前国际普遍以 PVA 为主(直径 250~710 μ m),这种颗粒不易吸收,注射方便,但直径小于 250 μ m 的颗粒会造成支气管管壁的坏死^[7]。国内仍以明胶海绵使用较普遍。支气管动脉瘤、蔓状血管瘤选用小号不锈钢圈有利于病变血管永久性闭塞,但对于其它病变而言,小号钢圈栓塞不够彻底,远端易形成侧支循环而复发。当遇到支气管动脉肺动脉瘘,则应选用大颗粒 PVA,少量的栓塞剂进入肺动脉支一般不会引起明显的并发症,但若是支气管动脉肺静脉瘘则会引起严重并发症,所以后者应用较粗海绵条或大钢圈^[8]。单纯栓塞止血对出血病因无治疗作用,对于结核空洞引起的咯血可注入抗结核药物,原发性肺癌所致咯血可选用药物微囊(直径 200~300 μ m),兼止血和抗癌双重作用。

导管不能稳定地固定在支气管动脉内和不能避开明确的脊髓前动脉是早期技术失败的两大原因。在 5F 导管选择性插管后再引入 3F 微导管行超选择性插管(supers elective BAE, ssBAE),即使十分弯曲的支气管动脉也可通过,且管头更接近病灶,尽可能超越可见和不可见的脊髓前动脉,因为已有大量资料表明,即使栓塞时未见到供应脊髓及大神经的动脉,术后仍有脊髓损伤症状的发生。

并发症及处理

除动脉插管所致常见并发症和异位栓塞外,部分患者可有低热、肋间疼痛、胸骨后烧灼感及吞咽困难,主要是由于肋间动脉及纵隔血管缺血所致,一般不需特殊处理,吞咽困难者应进

作者单位:200003 上海,长征医院影像科
作者简介:常恒(1975~),男,湖北人,住院医师,博士,主要从事肿瘤介入工作。

流质饮食。Ramakantan 等^[9]报道 194 例患者中 7 例栓塞过程中发生短暂的、中度的前额和眼眶的牵涉痛,认为是栓塞使支气管动脉扩张,后肺丛的交感传入神经经颈交感神经链传至三叉神经丛,引起眼神经和眶上神经的牵涉痛。Chapman 等^[10]报道 1 例因肺囊性纤维化咯血行 BAE 术患者术后发生严重的肺功能障碍,推测可能是术中不慎栓塞左侧心包膈动脉导致同侧膈神经缺血、膈肌麻痹所致,后经处理仍未恢复。因此,必须高度重视异位栓塞的可能。其它还有一些少见的并发症如一过性皮质盲等^[11]。由于 3F 微导管的使用及动脉造影技术的进一步提高,原先常见的脊髓损伤(横贯性脊髓炎)现已明显减少,一旦发现有脊髓缺血症状应早使用血管扩张剂如烟酰胺、低分子右旋糖酐、丹参等改善脊髓血液循环,同时应用地塞米松或甘露醇脱水治疗以减轻脊髓水肿,只要治疗及时,绝大部分是可以恢复的^[12]。

疗效评价

BAE 止血效果确切,即时止血率 75%~100%,但有较高复发率 10%~41.8%^[6,13-15]。Osaki 等^[16]一组 22 例咯血患者行 BAE 术后随访 25~88 个月(平均 47 个月),除 1 例 1 个月时再次大咯血阻塞气道死亡外,有 5 例 3 年内复发,且均为支气管扩张或支气管肺动脉瘘(B-P 分流)患者,而 3 年以上无 1 人复发。所以他认为 BAE 后应随访 3 年,尤其是这两类患者。Mal 等^[13]随访的 56 例急性大咯血患者经 BAI 术后,43 例立即得到控制,但有 18 例(41.8%)复发(3~76 个月,平均 13 个月)。Gimeno 等^[6]一组 104 例资料 16 例(15.3%)复发(15 天~48 个月,平均 8.3 个月)。使用永久性栓塞剂和全面彻底的栓塞所有出血动脉有助于降低复发率,但永久性栓塞剂(如 Ivalon)价格偏高,对于肺结核高发的一些发展中国家(如印度等)限制了其应用^[17]。

早期复发(<30d)往往是可吸收栓塞物质逐渐被吸收,使血管再通或未被栓塞的小动脉扩张及侧支循环建立等因素所致(极少数 2 周内复发者可能是栓塞得不够彻底),由于再次咯血常由非支气管动脉的体循环分支供血,所以有作者^[7]认为第一次 BAE 时应栓塞所有潜在可能的侧支,但大多数人不赞成这样。中晚期复发通常是原发疾病未能控制如支气管扩张、真菌、结核等,从这个角度来看,BAE 仅仅是姑息性对症治疗。对于药物无法控制的局限性病灶,应尽可能外科切除,对不能承受手术患者,BAE 可以重复进行。

参考文献

- Jean BE. Clinical assessment and management of massive hemoptysis [J]. Crit Care Med, 2000, 28(5): 1642-1647.

- Stebbing AE, Lim TK. Cause, treatment and outcome of patients with life-threatening haemoptysis [J]. Singapore Med J, 1999, 40(2): 67-69.
- Swanson KJ, Johnson CM, Prakash UBS. Bronchial artery embolization: experience with 54 patients [J]. Chest, 2002, 121(3): 789-795.
- Phillips S, Ruttley M S. Bronchial artery embolization: the importance of preliminary thoracic aortography [J]. Clin Radiol, 2000, 55(4): 317-319.
- Marshall TJ, Jackson JE. Vascular intervention in the thorax: bronchial artery embolization for haemoptysis [J]. Eur Radiol, 1997, 7(8): 1221-1227.
- Gimeno PM, Madariaga B, Alfonso AE, et al. Life-threatening hemoptysis: treatment with transcatheter embolization [J]. Arch Bronconeumol, 1999, 35(8): 379-384.
- White RI. Bronchial artery embolotherapy for control of acute hemoptysis: analysis of outcome [J]. Chest, 1999, 115(4): 912-915.
- 张电波, 肖湘生, 欧阳强, 等. 栓塞治疗支气管动脉-肺动脉瘘致大咯血二例 [J]. 中华放射学杂志, 2001, 35(9): 719-720.
- Ramakantan R, Ketkar M, Maddali K, et al. Referred pain to the ipsilateral forehead and orbit: an unusual phenomenon during bronchial artery embolization [J]. Cardiovasc Intervent Radiol, 1999, 22(4): 275-277.
- Chapman SA, Holmes MD, Taylor DJ. Unilateral diaphragmatic paralysis following bronchial artery embolization for hemoptysis [J]. Chest, 2000, 118(1): 269-270.
- Liu SF, Lee TY, Wong SL, et al. Transient cortical blindness: a complication of bronchial artery embolization [J]. Respir Med, 1998, 92(7): 983-986.
- Fraser KL, Grosman H, Hyland RH, et al. Transverse myelitis: a reversible complication of bronchial artery embolization in cystic fibrosis [J]. Thorax, 1997, 52(1): 99-101.
- Mal H, Rullon I, Mellot F, et al. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis [J]. Chest, 1999, 115(4): 996-1001.
- Fernando HC, Stein M, Benfield JR, et al. Role of bronchial artery embolization in the management of hemoptysis [J]. Arch Surg, 1998, 133(8): 862-866.
- Barben J, Robertson D, Olinsky A. Bronchial artery embolization for hemoptysis in young patients with cystic fibrosis [J]. Radiology, 2002, 224(1): 124-130.
- Osaki S, Nakanishi Y, Wataya H, et al. Prognosis of bronchial artery embolization in the management of hemoptysis [J]. Respiration, 2000, 67(4): 412-416.
- Lampmann LE. Control of massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis with bronchial arterial embolization [J]. Radiology, 1997, 204(3): 875-876.

(2002-12-12 收稿)