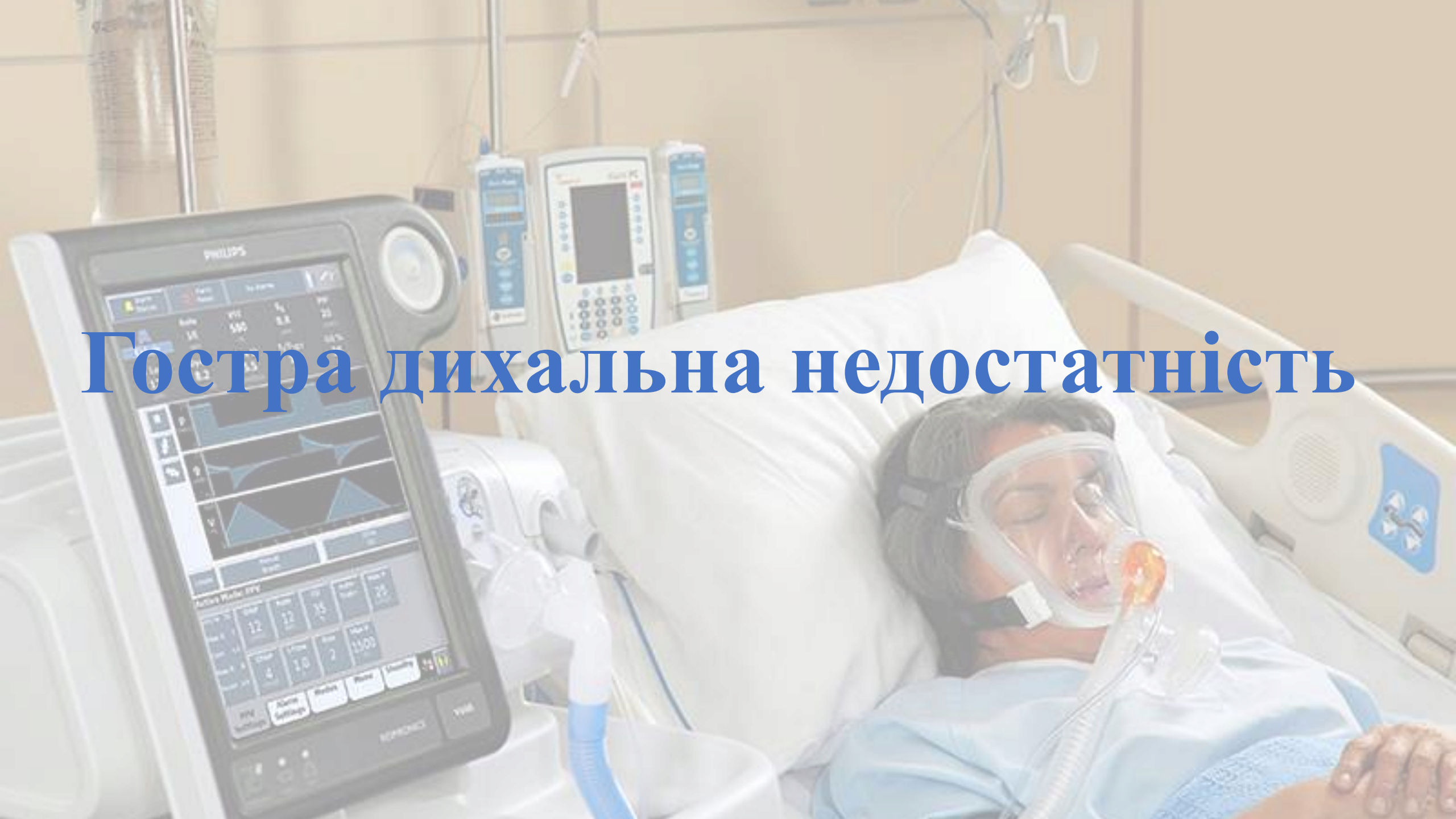


Гостра дихальна недостатність



Основні етапи дихання та їх фізіологічна характеристика

Дихальні шляхи прийнято розділяти на верхні та нижні.

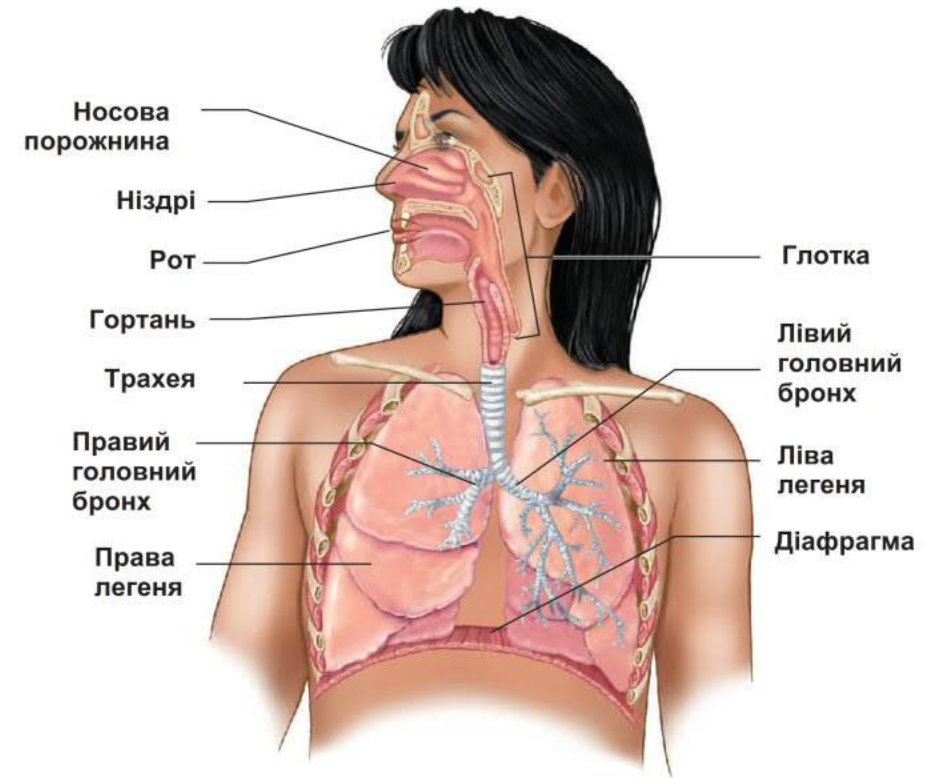
До **верхніх** дихальних шляхів відносять носову та ротову порожнину, глотку та гортань.

Нижні дихальні шляхи представлені трахеєю та бронхіальним деревом легень, що складається із 23 генерацій бронхів.

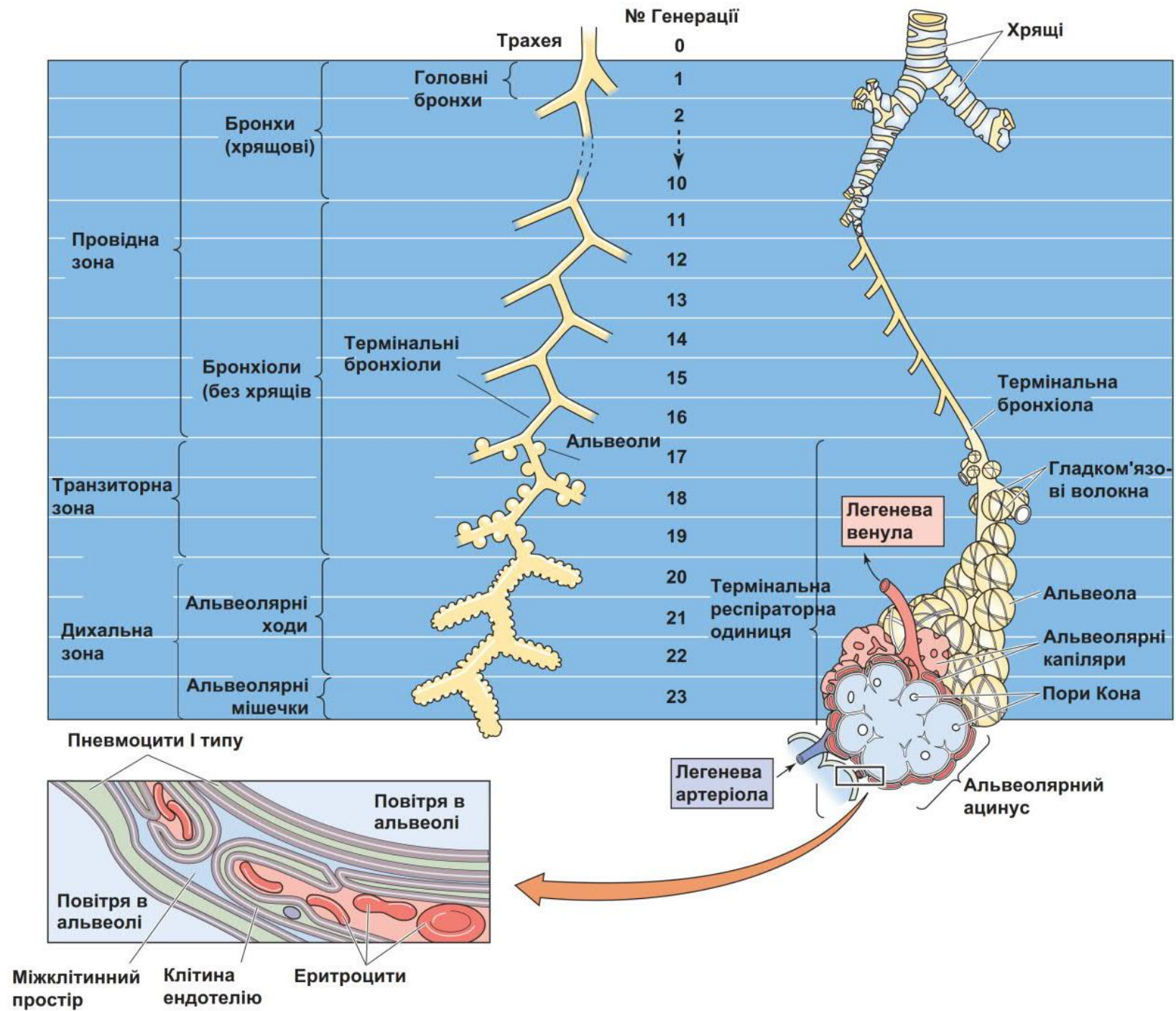
Під генерацією розуміють рівень дихотомічного галуження.

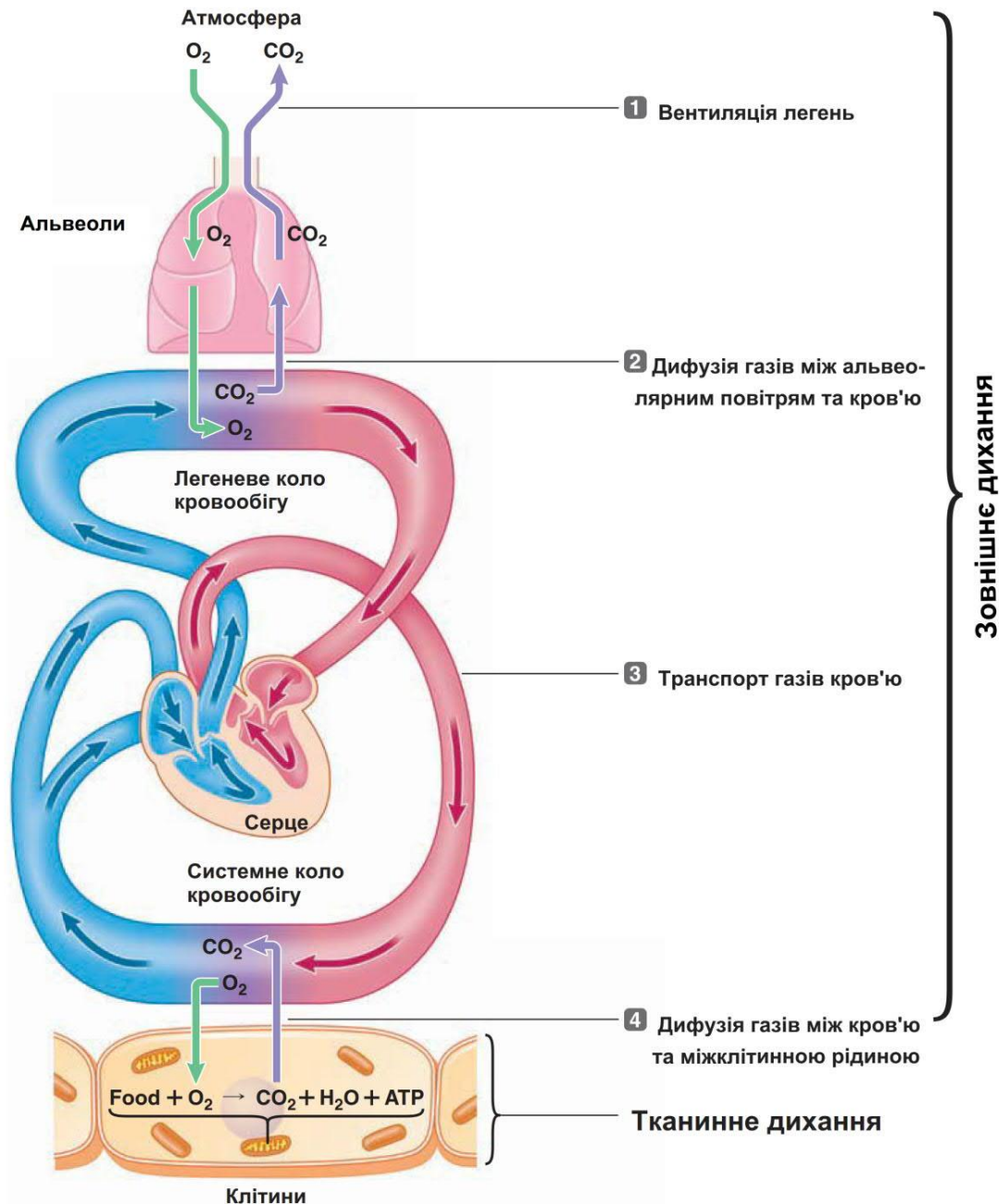
Останні 4 генерації (з 20 по 23) вважаються дихальною зоною, яка повністю **відповідальна за газообмін з кров'ю**. Ця зона утворена **альвеолярними** ходами та альвеолярними мішечками.

Починаючи із 11 генерації, бронхи позбавлені хрящів і називаються бронхіолами.



Мал.6.1. Основні структури дихальної системи.
Реконструйовано з : Vander's Human Physiology/E.Widmaier et al. - 13th ed. p.447.





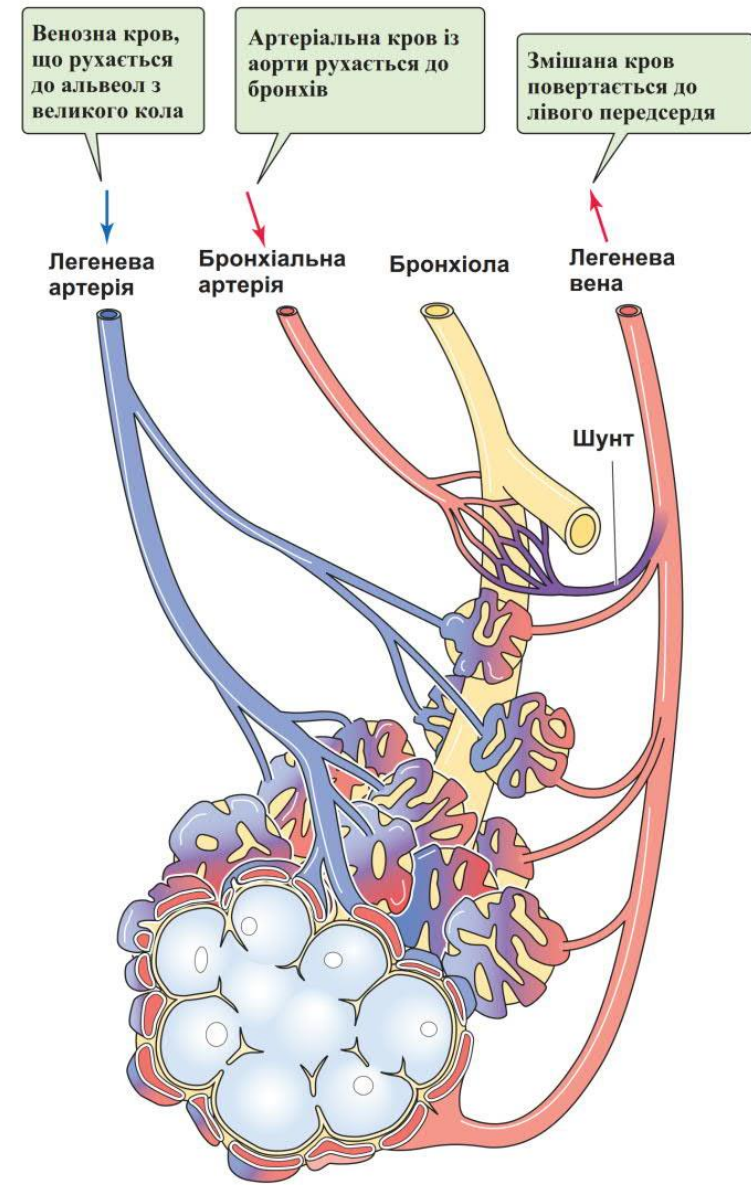
Процеси дихання прийнято розділяти на 5 етапів :

- 1) **вентиляція легень** - транспорт газів із зовнішнього середовища в альвеоли і в зворотному напрямку та обмін газами між повітроносними шляхами та альвеолами у транзиторній зоні бронхіального дерева;
- 2) **обмін дихальними газами між альвеолами і кров'ю**;
- 3) **транспорт дихальних газів кров'ю**;
- 4) **обмін дихальними газами між кров'ю і тканинами**;
- 5) **внутрішнє (тканинне) дихання** - процеси біологічного окислення органічних субстратів, які відбуваються в мітохондріях клітин.

Альвеоли вперше з'являються, як поодинокі відгалуження респіраторних бронхіол у 17-19 генерації бронхів. 20-22 генерація утворена повністю альвеолами, які формують альвеолярні ходи, а 23 генерація представлена альвеолярними мішечками у вигляді грон винограду.

Респіраторні бронхіоли, альвеолярні ходи та альвеолярні мішечки - називають термінальною респіраторною одиницею або первинною лобулою

Сурфактант – речовина ліпідної природи, яка в десятки разів зменшує силу поверхневого натягу плівки рідини і в такий спосіб запобігає швидкому спадінню легень.



Мал.6.5. Кровозабезпечення термінальної респіраторної одиниці.

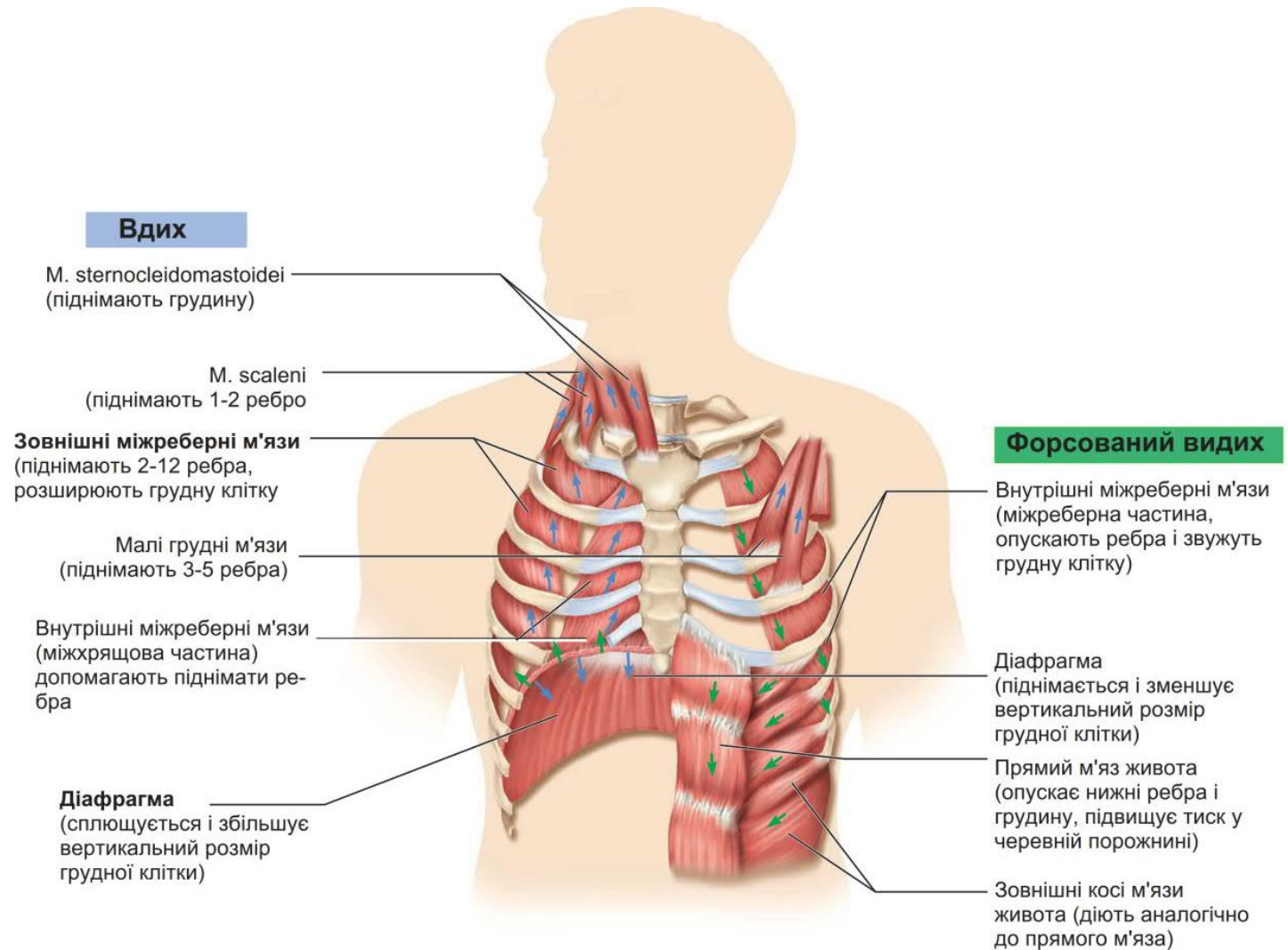
Реконструйовано з: Boron and Boulpaep Medical Physiology - 2th ed. p.623.

Біомеханіка дихального акту

Вентиляція легень забезпечується дихальними екскурсіями грудної клітки. Розрізняють **2 види таких екскурсій: вдих (інспірація) та видих (експірація).**

У механізмі інспірації вирішальну роль відіграють скорочення інспіраторних дихальних м'язів — діафрагми та зовнішніх міжреберних м'язів.

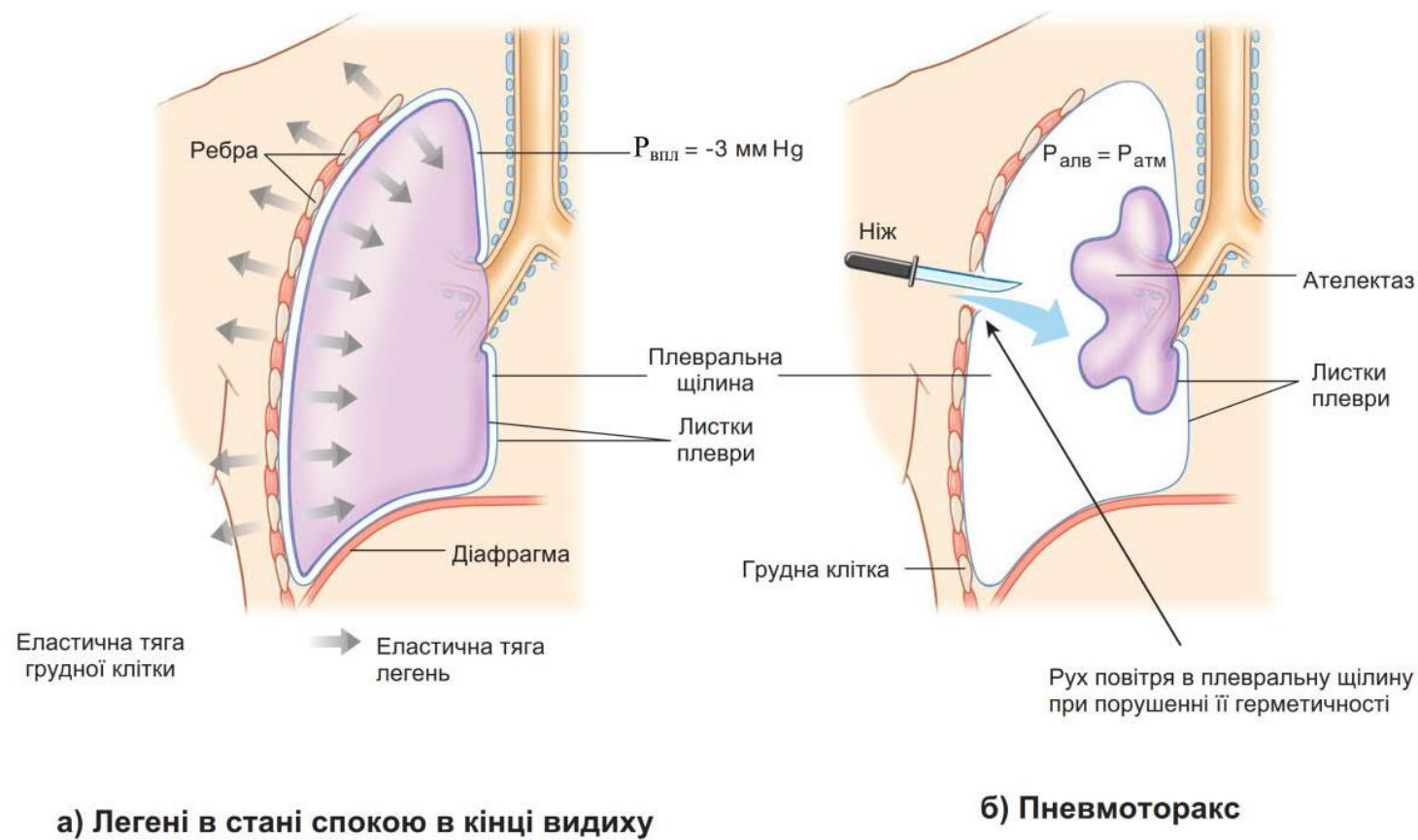
Однак у випадку форсованого (посиленого) дихання до вдиху можуть залучатися допоміжні інспіраторні м'язи: грудинно-ключично-соскоподібні, драбинчасті та малі грудні м'язи.



Мал.6.6. Скелетні м'язи, що приймають участь у вентиляції легень.

Реконструйовано з : Vander's Human Physiology/ E.Widmaier et al. - 14th ed. p.456.

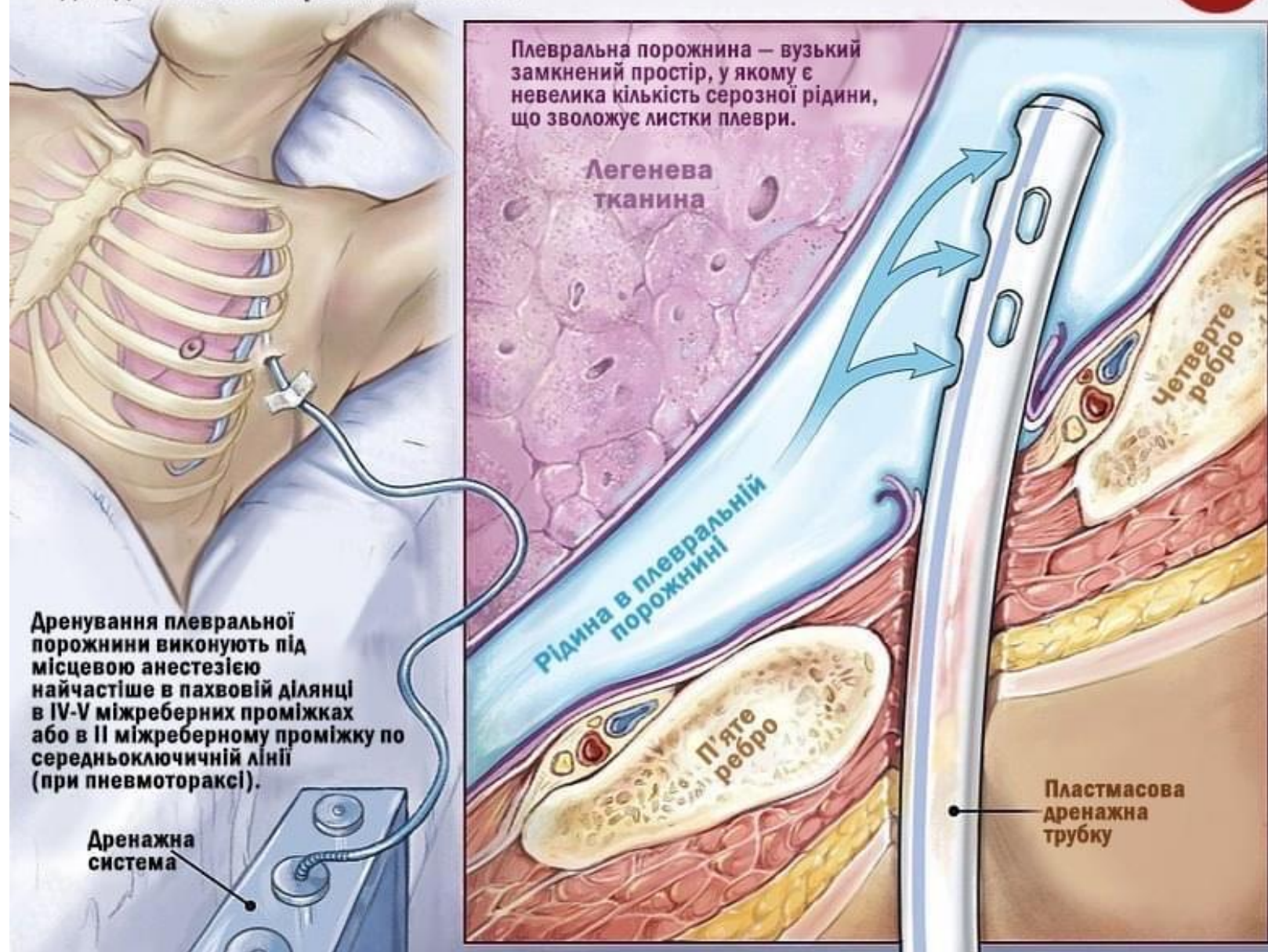
Пневмоторакс — стан, при якому атмосферне повітря потрапляє в плевральну порожнину, від'ємний тиск у ній зникає і легень на ураженій стороні тіла спадається



Мал.6.7. Механізм формування від'ємного тиску в плевральній щілині (а) та пневмотораксу (б).
Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p583.

Дихальний об'єм (ДО=500 мл) - об'єм повітря, що надходить в легень за 1 спокійний вдих

Дренаж (гумова або пластмасова трубка) використовується для дренування рідини, крові чи повітря, що накопичується в плевральній порожнині, або для доставки лікарських засобів.



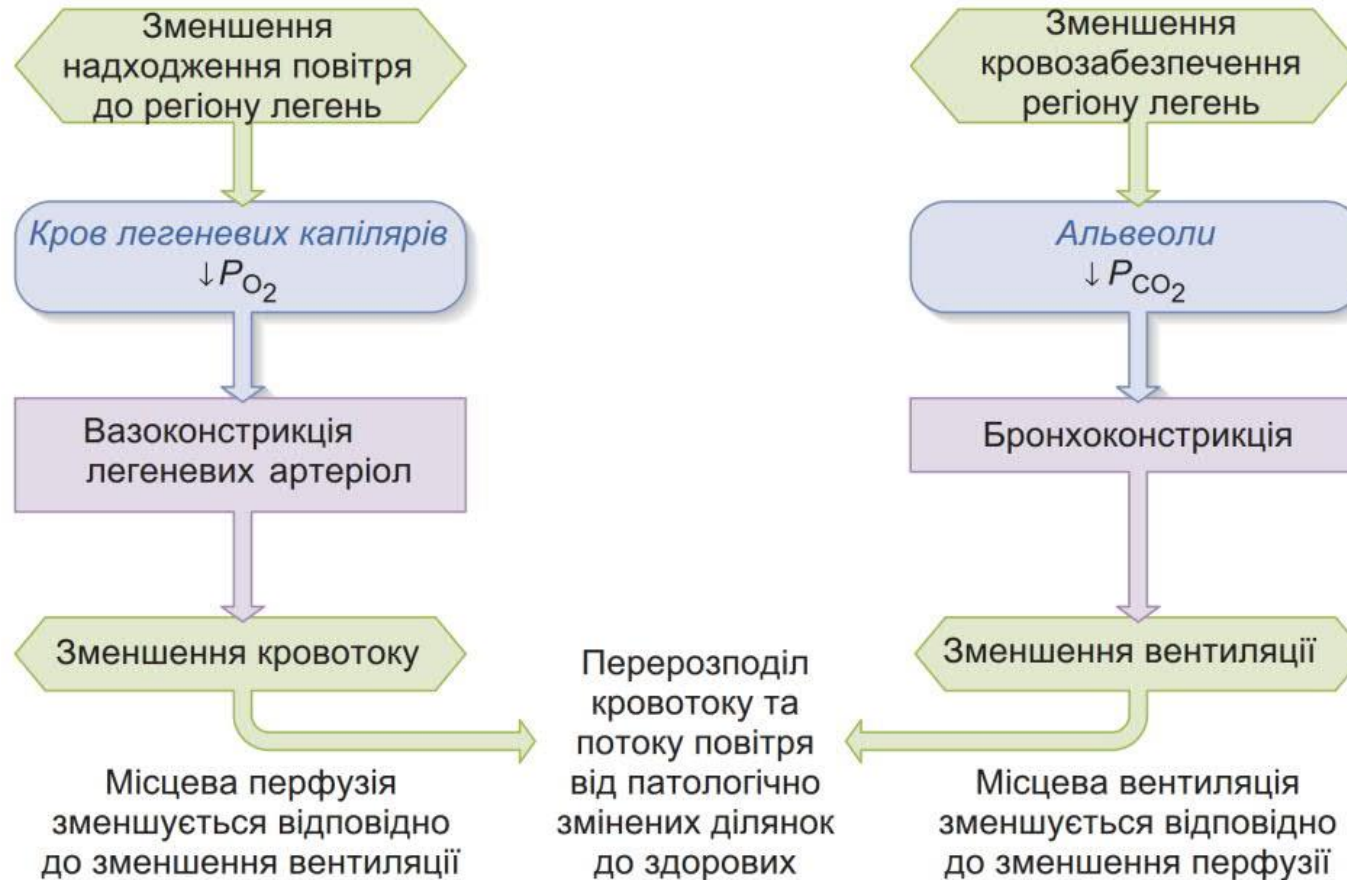
Фактори, що впливають на обмін дихальних газів між альвеолярним повітрям та кров'ю легеневих капілярів

(а) Норма	(б) Емфізема	(в) Фіброз легень	(г) набряк легень	(д) Астма
Зменшення обмінної площі поверхні альвеол  P_{O_2} нормальний	Потовщення альвеолярної мембрани  P_{O_2} нормальний або низький	Збільшення дифузійної відстані між повітрям та кров'ю  Обмінна поверхня нормальна Збільшена дифузійна відстань P_{O_2} нормальний	Зменшення альвеолярної вентиляції та дифузійного градієнту  Бронхіоли звужені P_{O_2} низький	

Мал.6.15. Основні причини погіршення дифузії дихальних газів при деяких захворюваннях легень.

Реконструйовано з: Human Physiology/Silverthorn D.U. - 5th ed. p602.

Для нормальної дифузії дихальних газів велике значення має адекватність кровозабезпечення (**перфузії**) та **вентиляції** альвеол

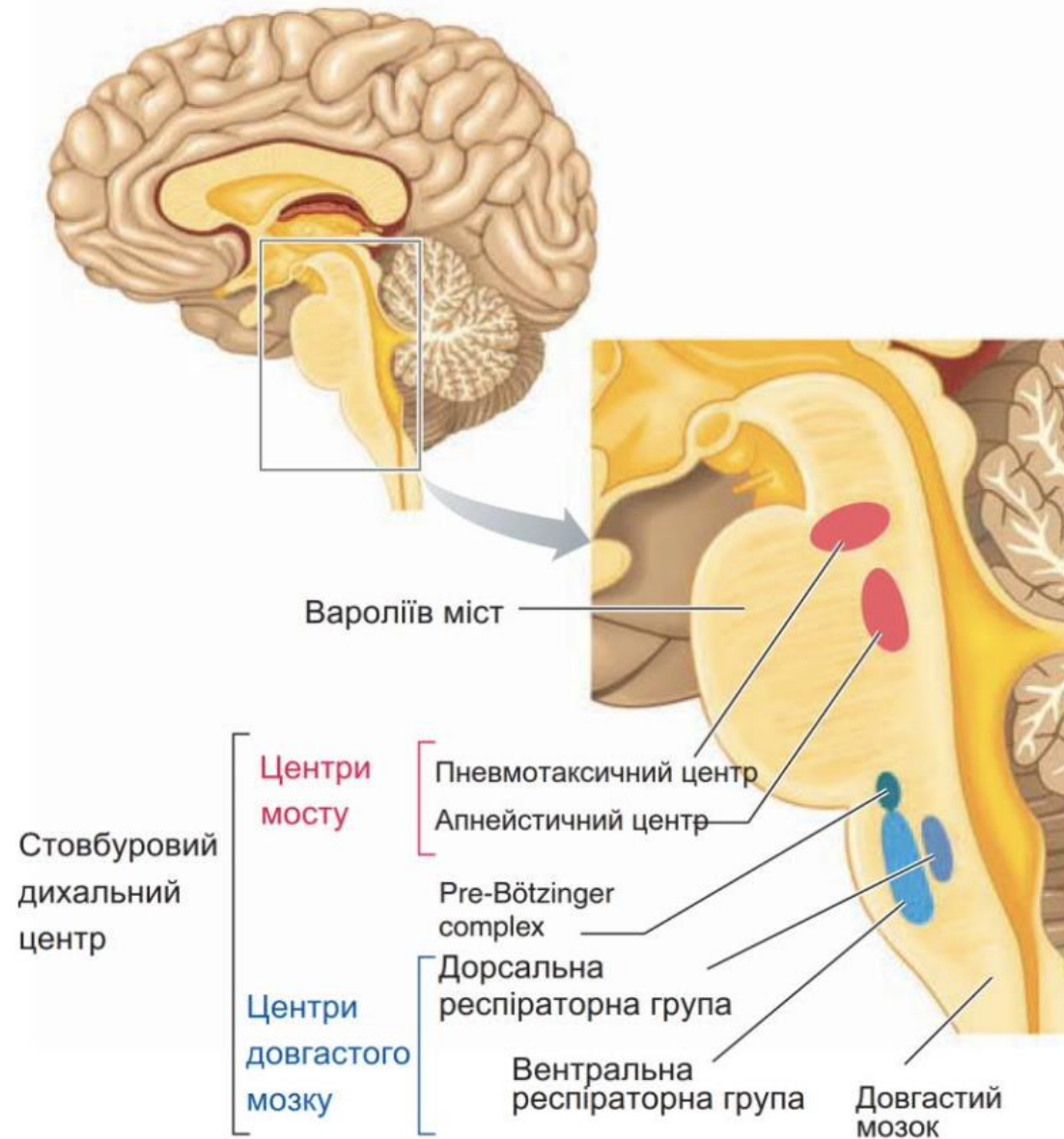


Мал.6.16. Місцевий контроль співвідношення вентиляції та перфузії.

Реконструйовано з : Vander's Human Physiology/ E.Widmaier et al. - 14th ed. p.466.

Легенева вентиляція регулюється за рахунок зміни частоти і глибини дихання. Оптимальне узгодження цих двох показників забезпечується рефlekсами, які здійснюються з участю дихального центру стовбура мозку.

Згідно останніх даних, **стовбуровий дихальний центр** включає 5 структур, локалізованих на рівні **довгастого мозку** та мосту. Всі вони пов'язані між собою та з вище і нижче розташованими структурами ЦНС, що формують дихальні рефлекси.



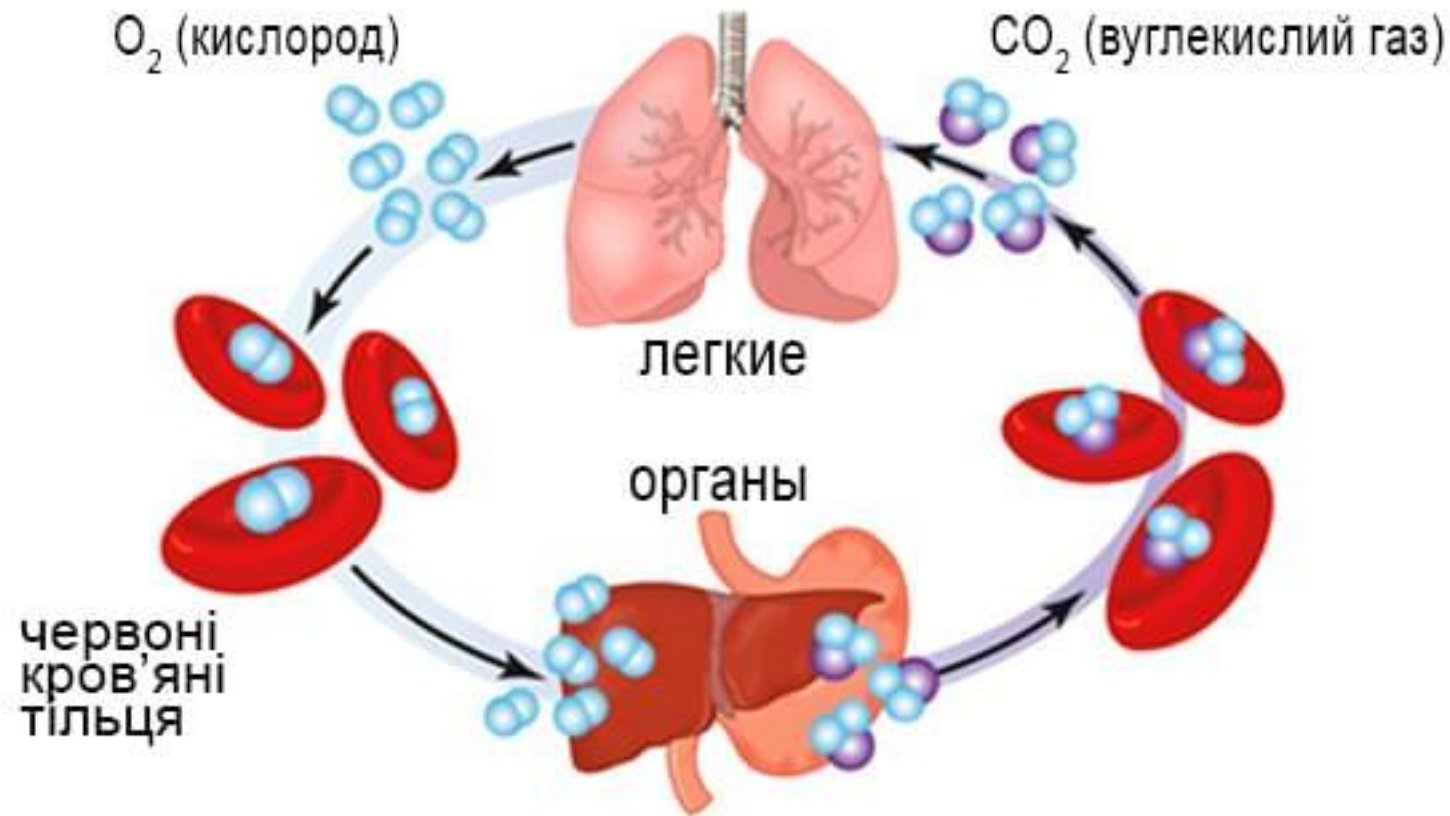
Мал.6.22. Структури стовбурового дихального центру.

Реконструйовано з: Physiology from Cell to systems/L.Sherwood et al. - 4th ed. - p.500.

ГІПОКСІЯ (від гіпо... і лат. *oxy*(genium) – кисень) – стан, що виникає при недостатньому постачанні кисню тканинам організму.

1. гіпоксична гіпоксія:
 - а) внаслідок розладів дихання центрального чи периферійного походження;
 - б) у зв'язку зі зниженням парціального тиску кисню у вдихаємому повітрі;
 - в) в результаті погіршення проникнення кисню в кров через дихальні шляхи;
 - г) внаслідок розладів взаємовідносин між вентиляцією легенів та кровотоком по легеневим судинам;
2. гемічна гіпоксія:
 - а) анемічна форма;
 - б) гіпоксія при інактивації гемоглобіну;
3. циркуляторна гіпоксія:
 - а) застійна форма;
 - б) ішемічна форма;
4. тканинна (гістотоксична) гіпоксія.

Основною причиною виникнення гіпоксичної гіпоксії є відсутність чи недостатній контакт кисню з гемоглобіном у легенях. Це можливо при недостатньому об'ємі легеневої вентиляції; при низькому парціальному тиску кисню; при порушенні процесів дифузії через альвеоло-капілярну мембрану, змінену якимсь запальним чи деструктивним процесом; при захворюваннях органів дихання, що викликають зміни легеневої тканини та порушення легеневого кровообігу; при порушеннях кровообігу, що призводять до шунтування крові у легенях чи зменшенню легеневого кровообігу в результаті наявності вади серця. У реанімаційній практиці головна причина гіпоксичної гіпоксії - розвиток так званої шокової легені, при якому погіршуються дифузійні властивості альвеолокапілярної мембрани та виникає виражений внутрішньолегеневий шунт.



Гемічна гіпоксія – це вид гіпоксії, що пов'язаний з неможливістю гемоглобіну еритроцитів зв'язати кисень із дихальної суміші і визначається насиченістю еритроцитів киснем (SO_2Hb).

Види гемічної гіпоксії:

1. Патологічні форми еритроцитів;
2. Патологічні форми гемоглобіну;
3. Токсичне блокування гемоглобіну;
4. Дефіцит еритроцитів.

Циркуляторна гіпоксія – це вид гіпоксії пов'язаний з неможливістю серцево-судинної системи забезпечити транспорт кисню (еритроцитів) до робочих органів.

Види циркуляторної гіпоксії:

- 1. Гостра міокардіальна слабкість.**
- 2. Гостра судинна слабкість.**
- 3. Дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК).**



Тканинна гіпоксія – це вид гіпоксії, що супроводжується повною або частковою неможливістю тканин організму засвоїти принесений кров'ю (еритроцитами) кисень і визначається по $A-V$ різниці pO_2 .

Види тканинної гіпоксії:

1. Токсичне ураження мітохондріального апарату клітин;
2. Структурне порушення клітинних мембран.



Гостра дихальна недостатність (ГДН) є патологічним синдромом, за якого належний газовий склад артеріальної крові порушується зі швидкістю, що виключає можливість реалізації компенсаторних механізмів і зумовлює розвиток несумісних із життям розладів.

Патологічних змін, що призводять до **зниження парціальної напруги кисню в артеріальній крові** (P_{aO_2}) нижче за 60 мм рт.ст. і/або **підвищення парціальної напруги вуглекислого газу** (P_{aCO_2}) більше за 45 мм рт.ст. може відбуватись у досить широкому часовому діапазоні (від декількох хвилин до декількох днів).

За причинами виділяють:

1. Вентиляційну ГДН (порушення зовнішнього апарату дихання):

- центрогенну (ураження дихального центру);
- нейром'язову (ураження нервових волокон чи нервово-м'язового синапсу);
- торакоабдомінальну (ураження кістково-м'язового каркасу грудної клітки);

2. Паренхіматозну ГДН (ураження легеневої тканини):

- обструктивну (від лат. obstructio – закупорка) – перекриття дихальних шляхів;
- констриктивну (від лат. constrictio – зжимання) – звуження дихальних шляхів;
- рестриктивну (від лат. restrictio – обмеження) – порушення розтяжності альвеол;
- шунтову – порушення альвеолярного кровотоку, переважання вентиляції над перфузією;
- дифузійну – порушення дифузії газів через ушкодження альвеоло-капілярної мембрани

3. Змішану ГДН.

За видами порушення газового складу крові розрізняють:

1. Гіперкапічну ГДН (виведення і подальше накопичення CO_2 , виникає внаслідок невідповідності між альвеолярною вентиляцією і продукцією цього газу в тканинах):

- гіповентиляція центрального походження;
- гіповентиляція, яка викликана нейром'язовими порушеннями;
- гіповентиляція, яка зумовлена торакоабдомінальними порушеннями;
- гіповентиляція внаслідок порушення прохідності дихальних шляхів.

2) Гіпоксемічна ГДН (зниження концентрації кисню в дихальній суміші, зміни вентиляційно-перфузійних співвідношень у легенях, шунтування в них крові та порушення дифузійних властивостей альвеолярно-капілярної мембрани):

- апное, асфіксія та прогресуюча гіповентиляція будь-якої етіології;
- дифузне ушкодження легень, яке супроводжується некардіогенним (респіраторний дистрес-синдром) або кардіогенним набряком. Причинами гіпоксемії при цьому є внутрішньолегеневе шунтування крові та порушення дифузії кисню крізь альвеолярно-капілярну мембрану, яка перебуває в стані набряку;
- ураження легень і дихальних шляхів різного генезу, яке призводить до скорочення їхньої дихальної поверхні та переваги кровообігу над вентиляцією (обструкція дихальних шляхів, анафілаксія, синдром Мендельсона), пневмонії.



900298

Визначення ступеня тяжкості ГДН

Показники		норма	I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.
ЧД		12-16	14-18	20-25	35-40	>40, <8
ХОД, мл/кг•хв ⁻¹	Ч	85-130	125-180	180-250	200-285	100-150
	Ж	70-115	110-150	150-230	180-250	85-140
ДО, мл/кг	Ч	7-8	9-10	9-10	6-7	2,4-4
	Ж	6-7	8-9	8-9	5-6	2-3,5
РаО ₂ , мм рт.ст.		90-100	80-90	70-80	60-70	<60
РаО ₂ /FiO ₂		350-470	300-350	250-300	100-250	80-100
РvО ₂ , мм рт.ст.		37-42	30-35	25-30	35-40	>45, <25
РаСО ₂ , мм рт.ст.		36-44	35-38	30-35	15-30	35-45 i>

Інструментальна оцінка тяжкості ГДН
Контроль газового складу крові та КЛС

Важкість ГДН

Важкість ГДН	PO_2 , мм рт. ст.	SaO_2 , %
норма	70-98	93-97
помірна	60	90
важка	40	75
Гіпоксична кома	30	< 60
Гіпоксична смерть	20	< 35

Клініка

Клінічні прояви гіпоксемії:

- розлади дихання (диспное, тахіпное, гіперпное);
- тахі- або брадикардія;
- аритмії;
- артеріальна гіпер- або гіпотензія;
- ціаноз видимих слизових оболонок;
 - легенева гіпертензія;
 - правошлуночкова серцева недостатність;
- - головний біль і безсоння;
- - зниження інтелектуальних функцій;
- порушення й негативізм;
- порушення координації рухів і судоми;
- психічні розлади (делірії);
- порушення свідомості й кома;
- загальна слабкість;
- збільшення рівня гемоглобіну крові;
- підвищення гематокриту.

Клінічні прояви гіперкапнії:

- головний біль;
- занепокоєння;
- підвищена пітливість
- тремор кінцівок;
- міоклонічні судоми;
- набряк диску зорового нерва;
- сплутана мова;
- порушення свідомості (загальмованість, сопор, кома);
- артеріальна гіпертензія й тахікардія;
- почервоніння шкірних покривів (багрово-синюшна);
- екзофтальм із гіперемією судин кон'юнктиви.

Лабораторні та інструментальні методи обстеження

Через особливості патогенезу ГДН клінічно значимо відмежувати її певні прояви досить важко. Тому, при встановленні діагнозу ГДН, **обов'язковим є аналіз газового складу крові.**

Найважливішими показниками є P_{aO_2} , SaO_2 , P_{aCO_2} , pH і рівень бікарбонатів артеріальної крові.

Обов'язковим критерієм ДН є *гіпоксемія*. Залежно від форми ДН можливий розвиток як *гіперкапнії* ($P_{aCO_2} > 45$ мм рт. ст.), так і *гіпокапнії* ($P_{aCO_2} < 35$ мм рт.ст.). Для ГДН характерним є розвиток *респіраторного ацидозу* ($pH < 7,35$) або *алкалозу* ($pH > 7,45$). Оскільки перевагу слід надавати динамічному дослідженню газового складу крові, то *пульсоксиметрія* як неінвазивний метод контролю є зручним у моніторингу рівня SaO_2 . Він дозволяє визначити адекватність транспорту кисню в тривалому динамічному дослідженні

Лікування

Усі методи лікування ГДН за їх спрямованістю розділяються на:

- ліквідацію причини, що призвела до розвитку ГДН;
- підтримку прохідності дихальних шляхів;
- нормалізацію транспорту кисню;
- максимально можливе зниження навантаження на апарат дихання.

- Оксигенотерапія (концентрація кисню у вдихуваному повітрі = FiO_2 понад 0,21)

- Здійснюється під контролем (моніторинг пульсоксиметром) з метою забезпечити належну корекцію дефіциту кисню, але уникаючи гіперкорекції, особливо у пацієнтів з хронічною гіповентиляцією.

- Використовуйте для пацієнтів, наприклад, маску Вентурі (28–40 %) чи назальні канюлі.

- Метою лікування є підвищення **артеріального парціального тиску кисню до 8–10 кПа (60–75 мм рт. ст.), а сатурації понад 90 %**. У випадку загострення ХОЗЛ цільовою є сатурація кисню 88–92 %.



Acute Respiratory Distress Syndrome



ГРДС — це симптомокомплекс виникнення гострої дихальної недостатності на фоні ураження легень різної етіології, який характеризується некардіальним набряком легень, порушенням зовнішнього дихання та гіпоксією.

Етіологія

ГРДС може виникати при:

- пневмонії різної етіології;
- вдиханні подразнюючих і токсичних речовин (хлору, окислів азоту, фосгену, аміаку, чистого кисню, що спонукає розвиток кисневої інтоксикації);
- емболії легеневої артерії (жировій, повітряній, амніотичною рідиною);
- сепсисі, шоці (септичному, анафілактичному), гемотрансфузії, синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдромі);
- гострому геморагічному панкреатонекрозі з виділенням великої кількості ферменту лецитинази А, яка призводить до руйнування сурфактанта, розвитку ателектазів і пневмоній;
- травмі грудної клітки та синдромі тривалого стиснення;
- системному червоному вовчаку, синдромі Гудпасчера тощо;
- аспірації блювотних мас, води (при утопленні);
- тяжких метаболічних порушеннях (діабетичний кетоацидоз, уремія);
- венозному перевантаженні рідиною (колоїдними та сольовими розчинами, плазмою, плазмозамінниками, жировими емульсіями);
- застосуванні апарату штучного кровообігу;
- гіповолемічному шоці, масивній гемотрансфузії.

Отож, причиною ГРДС може бути будь-яке захворювання, при якому у крові накопичується багато бактеріальних токсинів або ендогенних біологічно активних речовин (лейкотрієнів, фактора активації тромбоцитів, тромбоксану, ферментів), що провокують запальні реакції. Патоморфологічно ГРДС неможливо відрізнити від пневмонії. Єдиною морфологічною ознакою відмінності цього синдрому від пневмонії є відсутність у паренхимі легень збудників пневмонії.

Патогенез

Патогенез ГРДС вивчений недостатньо. Нижче наведені основні патогенетичні ланки його розвитку.

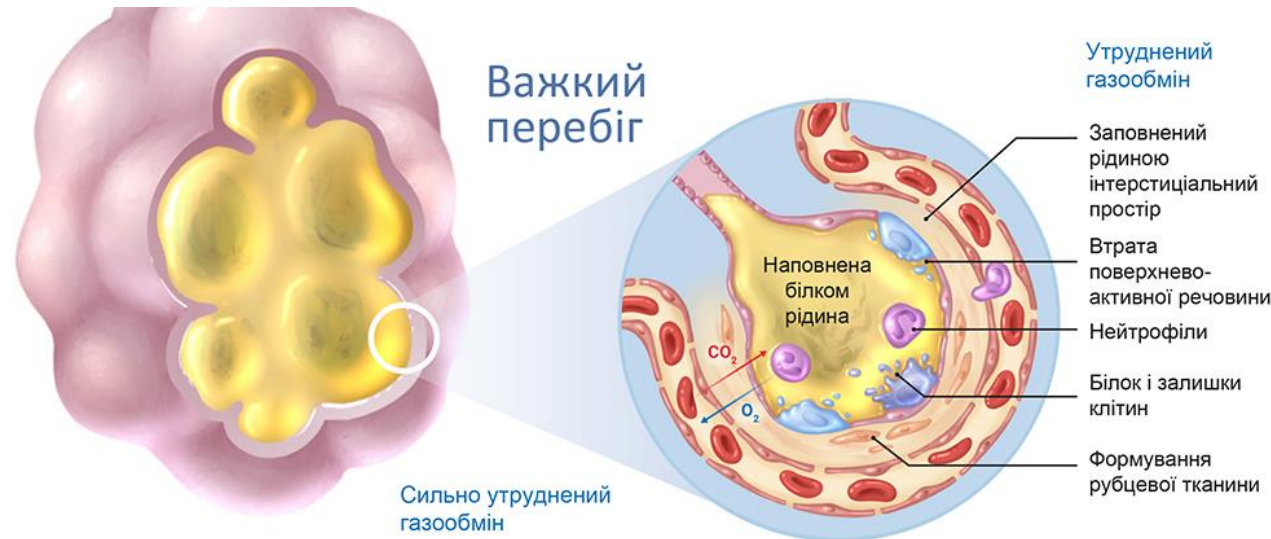
1. Під впливом різних факторів у легеневих капілярах та інтерстиціальній тканині легень накопичується велика кількість активованих лейкоцитів і тромбоцитів, які виділяють багато біологічно активних речовин (протеїназ, простагландинів, продуктів перекисного окислення ліпідів, лейкотрієнів тощо), які пошкоджують альвеолярний епітелій та епітелій судин, змінюють тонус і реактивність судин. Із циркулюючої крові в зону запального процесу в легенях надходять лейкоцити, що призводить до інфільтрації паренхіми легень.

2. Біологічно активні речовини різко підвищують судинну проникність, відбувається виражене проникнення плазми та еритроцитів в альвеоли та інтерстиціальну тканину з розвитком набряку легень та ателектазу.

3. Виникає гіповентиляція альвеол на фоні виникнення значного дефіциту сурфактанта. Знижується еластичність стінки альвеол, що призводить до дисковидних ателектазів, шунтування венозної крові в артеріальне русло, порушення взаємовідносин між вентиляцією та перфузією, порушення дифузії кисню та вуглекислого газу з розвитком гіпоксії, гіперкапнії.

4. Підвищення тиску в легеневій артерії є характерною ознакою захворювання за відсутності патології органів кровообігу.

Виділяють ГРДС первинний — у дітей в результаті первинного дефіциту сурфактанта і ГРДС вторинний — у дорослих, зумовлений вторинним дефіцитом сурфактанта при патології легень.



Алгоритм 1. Стандарти критеріїв діагностики гострого респіраторного дистрес-синдрому на фоні основного захворювання [1]

Клінічні критерії:

- виражені задишка та дифузний ціаноз;
- кашель із виділенням пінистого харкотиння рожевого кольору (домішки еритроцитів);
- тахіпное, аритмії серця;
- аускультативно — велика кількість вологих хрипів різного калібру в легенях, виражена крепітація, що є ознаками набряку легень;
- ознаки зростаючої легеневої гіпертензії з синдромом гострого легеневого серця за відсутності патології органів кровообігу;
- поліорганна недостатність: нирок (олігоанурія, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, гіперкреатинемія); печінки (жовтяниця, збільшення активності аспартатамінотрансферази — АсАТ, аланінамінотрансферази — АлАТ, лактатдегідрогенази — ЛДГ); головного мозку (головокружіння, загальмованість).

Електрокардіографічні критерії:

- відхилення електричної вісі серця вправо, гіпертрофія правого передсердя (P-pulmonale).

Рентгенологічні критерії:

- вибухання конуса легеневої артерії, ознаки підвищення тиску в легеневій артерії більше 30/15 мм рт.ст., двосторонні інфільтрати в легенях, інколи визначається симптом «снігової бурі», виражене посилення бронхосудинного малюнка.

Лабораторно-біохімічні критерії:

- артеріальна гіпоксемія (PaO_2 менше 50 мм рт.ст.) і гіперкапнія (PaCO_2 більше 45–50 мм рт.ст.);
- зниження рН до 7,2 і менше та інші ознаки респіраторного ацидозу;
- респіраторний індекс $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ J 200 мм рт.ст. (PaO_2 — парціальний тиск кисню в артеріальній крові, FiO_2 — концентрація кисню у видихуваному повітрі, виражена у десятих долях).

Діагностичні критерії ГРДС, запропоновані Fischer, Foex (1990):

- порушення дихання (виражена задишка);
- наростаюча ригідність грудної клітки;
- клінічна картина наростаючого набряку легень;
- типова рентгенологічна картина (посилення легеневого малюнка, інтерстиціальний набряк легень);
- артеріальна гіпоксемія (PaO_2 менше 50 мм рт.ст.) та гіперкапнія;
- гіпертензія у малому колі кровообігу (тиск у легеневій артерії більше 30/15 мм рт.ст.);
- нормальний тиск заклинення у легеневій артерії (< 15 мм рт.ст.), який при серцево-судинній патології значно підвищується;
- рН артеріальної крові менше 7,3.



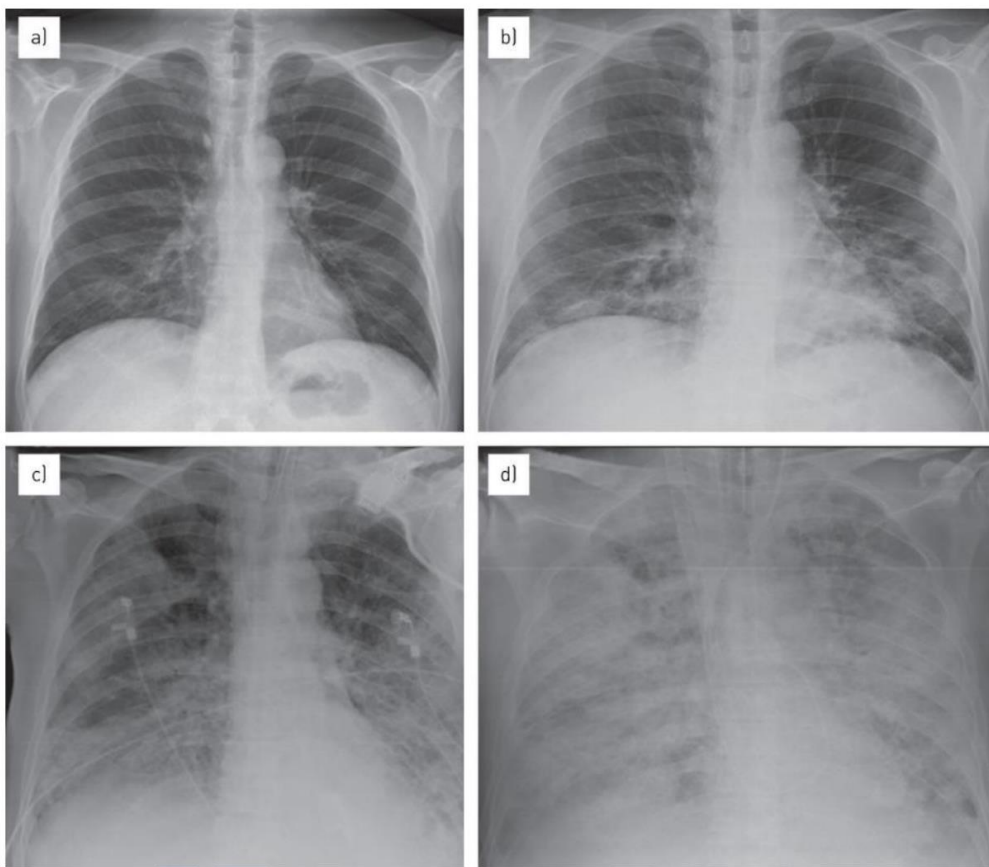
Алгоритм 2. Клінічна картина гострого респіраторного дистрес-синдрому залежно від ступеня та тяжкості перебігу [1]

I (скритий) період: • триває близько 24 годин після дії етіологічного фактора; • відбуваються патогенетичні та патофізіологічні зміни без клінічних і рентгенологічних проявів, окрім невеликого тахіпноє (частота дихання — більше 20 за хвилину).

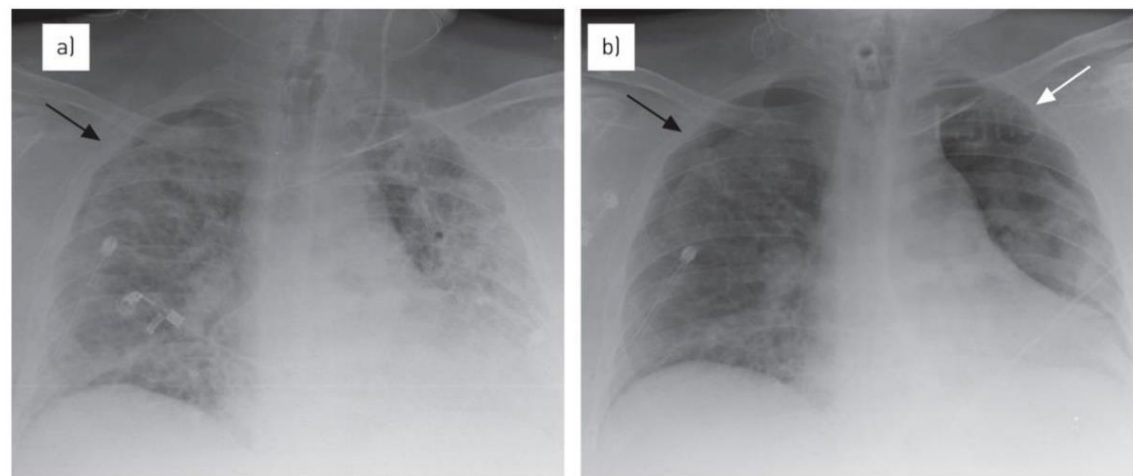
II (початковий) період: • виникає через 1–2 доби від початку дії етіологічного фактора; • виникають виразні тахіпноє, тахікардія, визначаються жорстке дихання та розсіяні сухі хрипи; • рентгенологічні критерії: посилення судинного малюнка, переважно у периферичних відділах, що свідчить про появу інтерстиціального набряку легень; • з боку повітряного складу крові визначається помірне зниження PaO_2 .

III період (період виражених клінічних проявів): • характеризується гострою легеневою недостатністю (виражена задишка, дифузний ціаноз, тахікардія, падіння артеріального тиску — АТ); • перкуторно — притуплення звуку у задньонижніх відділах, аускультативно — жорстке дихання, сухі хрипи; поява вологих хрипів і крепітація свідчать про альвеолярний набряк легень; • рентгенологічно — виражений інтерстиціальний набряк легень, двобічні інфільтративні дрібновогнищеві тіні неправильної хмароподібної форми; • значне падіння PaO_2 (менше 50 мм рт.ст., незважаючи на інгаляцію кисню).

IV (термінальний) період: • характеризується вираженим прогресуванням дихальної недостатності з розвитком тяжкої артеріальної гіпоксемії та гіперкапнії, метаболічного ацидозу; • формується гостре легеневе серце внаслідок наростання легеневої гіпертензії.



Малюнок 2. Рентгенологічна еволюція гострого респіраторного дистрес-синдрому протягом першого тижня у 57-річного чоловіка з неходжкінською лімфомою та інфекцією H1N1. а) При надходженні рентгенологічне дослідження не виявило жодних патологічних змін. б) Наступного дня з'явилися легеневі ущільнення в нижніх частках. в, г) Протягом наступних 2-3 днів відбулося швидке погіршення клініко-рентгенологічного стану, ущільнення (в) прогресували до дифузного альвеолярного ураження з появою симптомів "білої легені" (г). Серце та судинні структури нормальних розмірів допомагають у диференціальній діагностиці набряку легень, спричиненого серцевою недостатністю.



Малюнок 1. Роль рентгенограм грудної клітки в спостереженні за гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС). Серійна оцінка рентгенограм грудної клітки при а) ГРДС і правобічному пневмотораксі (чорна стрілка), б) дозволяє рано виявити лівобічний пневмоторакс (біла стрілка) і помітити збільшення правобічного пневмотораксу.

Алгоритм 3. Стандарти інтенсивного лікування гострого респіраторного дистрес-синдрому [1]

Крок 1. Лікування основного захворювання.

Оксигенотерапія є головним елементом інтенсивного лікування, але вона малоефективна, оскільки спостерігається високий рівень шунтування в легенях. При використанні високих концентрацій кисню, який окислює сурфактант, відбувається прогресивне зниження його вмісту, тому оксигенотерапію застосовують у вигляді не моно-, а комбінованої терапії.

Інгаляції окису азоту знижують тиск у легеневій артерії і покращують оксигенацію крові, але не в усіх хворих.

При частоті дихання більше 30 за хвилину та PaO_2 нижче 70 мм рт.ст. проводять інтубацію трахеї, штучну вентиляцію легень і часткову емульсійну вентиляцію легень із перфтораном.

Хворий лежить на животі (прональна позиція), що покращує оксигенацію за рахунок розправлення ателектазів легень.

Проводять екстракорпоральну мембранну оксигенацію.

Крок 2. Пульс-терапія глюкокортикостероїдами з метою зменшення проникності альвеол і підтримання АТ на оптимальному рівні:

- метилпреднізолон по 1000 мг внутрішньовенно (в/в) протягом 3 діб, потім перорально;
- при неефективності — призначають інтерферони (рибаверин).

Крок 3. Зменшення легеневої обструкції за допомогою β -адренолітиків:

- неселективних (орципреналін, іпрадол);
- селективних (фенотерол, сальбутамол).

Крок 4. При значному зниженні АТ проводять його корекцію:

- добутамін 15 мг/кг на добу в/в крапельно;
- інфузійна терапія (реополіглюкін, рефортан, альбумін).

Крок 5. Профілактика приєднання бактеріальної пневмонії або її лікування:

- макроліди (кларитроміцин);
- фторхінолони (левофлоксацин).

Крок 6. Інша терапія захворювання:

• перфторан — 1–2 мл/кг на добу в/в крапельно, за наявності жирової або амніотичної емболії — 5–8 мл/кг на добу;

• амброксол (лазолван, муколван) по 10–30 мл/кг на добу в/в або інгаляційно;

• гепарин, фраксипарин, клексан підшкірно в середніх терапевтичних дозах з метою профілактики тромбоутворень;

• ліпін-ліофілізований яєчний фосфатидилхолін інгаляційно — 10–15 мг/кг 4 дози на добу впродовж 7–10 діб, одночасно — в/в болюсно 10–15 мг/кг 3 рази на добу протягом 7–10 діб;

• нітрогліцерин, нітро, ізокет в/в крапельно в оптимальних дозах;

• штучна вентиляція легень, краще неінвазивна, що запобігає виникненню ускладнень;

• при декомпенсованому дихальному ацидозі вводять 4% розчин натрію в/в під контролем рН крові.

