

Інтенсивна терапія гострої дихальної недостатності

Гостра дихальна недостатність

(ГДН) – гостре порушення функції дихання з недостатнім забезпеченням органів та тканин киснем (гіпоксемією) і затримкою в організмі вуглекислого газу (гіперкапнією).

ФОРМИ ГДН:

- **Вентиляційна (гіперкапнічна)** – альвеолярна гіпервентиляція, порушується оксигенація крові та виведення CO_2 ;
- **Паренхіматозна (гіпоксемічна)** – через вентиляційно-перфузійні порушення у легеневій тканині + порушення в альвеолярно-капілярному газообміні та дифузії кисню, при цьому знижується насичення артеріальної крові киснем; (I місце за частотою);
- **Змішана** (артеріальна гіпоксемія з гіперкапнією) – це поєднання вентиляційної та паренхіматозної ДН. (II місце за частотою).

Види ГДН

I Центральна ГДН:

- ✚ набряк мозку; порушення мозкового кровообігу; травматичні та пухлинні ураження мозку; менінгіти, енцефаліти; коматозні стани;
- ✚ передозування лікарських препаратів (наркотичних і седативних)

II Нервово-м'язова ГДН:

- ✚ ураження дихальних м'язів (міастенія);
- ✚ ураження окремих центрів спинного мозку і нервів, які іннервують дихальні м'язи; поліомієліт, ботулізм, правець, епілептичні стани;
- ✚ гіпокаліємічний параліч; використання антибіотиків – блокаторів нейром'язової передачі; гіпофосфатемія; гіпомагніємія.

III Торако – діафрагмальна ГДН:

- ✚ плеврит; гемоторакс; м'язова дистрофія;
- ✚ пневмоторакс; кіфосколіоз; ожиріння; ревматоїдний спондиліт.

IV. Бронхолегенева ГДН:

- ✚ пневмонія; бронхіти; пневмосклероз; бронхіальна астма; системні захворювання (системний червоний вовчак, синдром Гудпасчера);
- ✚ ателектази; бронхоектазії; респіраторний дистрес – синдром (РДС);
- ✚ аспірація води і шлунково – кишкового вмісту, слини, харкотиння;
- ✚ респіраторний муковісцидоз; інгаляція токсичних речовин або іритантів (дим, озон, пари кислот);
- ✚ тромбоемболія легеневої артерії; емфізема легень; постінтубаційний набряк; мікробно - вірусні бронхіоліти; інтерстиціальний набряк легень;
- ✚ стеноз гортані (дифтерія гортані, грип, ГРВЗ, кір, вітряна віспа тощо).

Діагностика:

- ❖ збудливість або апатія, сонливість, ціаноз;
- ❖ гостре порушення дихання (диспное);
- ❖ тахіпное (більше 35 за хв);
- ❖ підвищується АТ;
- ❖ дихання Чейна-Стокса – отруєння наркотиками, внутрішньочерепна гіпертензія;
- ❖ дихання Куссмауля – глибокий метаболічний ацидоз;
- ❖ нарастають ознаки тяжких порушень функцій ЦНС, серцево - судинної і дихальної системи, виникає кома;
- ❖ P_{aO_2} в артеріальній крові нижче 60 мм. рт. ст. (8 кПа);
- ❖ P_{aCO_2} перевищує 50 мм рт. ст. (6.7 кПа);
- ❖ виражена брадикардія спостерігається при асфіксії і є грізним вісником зупинки серця;
- ❖ поєднання гіпоксії та гіперкапнії.

Ступінь тяжкості ГДН

Ступінь тяжкості ГДН	Вентиляційна ГДН Pa CO ₂ мм рт. ст.	Паренхіматозна ГДН PaO ₂ мм рт.ст.
1. Помірний	< 50	> 70
2. Виражений	50-70	70-50
3. Тяжкий	> 70	< 50
4. Гіперкапнічна кома	90-130	39-30
5. Гіпоксична кома		
Норма	36-44	80-96

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ТА ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Розрізняють 3 види інтенсивної терапії ГДН з урахуванням етіології та патогенезу:

- 1)посиндромна;
- 2)підтримуюча;
- 3)патогенетична.

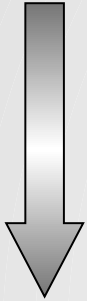
Такі види терапії ГДН слід здійснювати одночасно або послідовно.

Лікування спрямоване на ліквідацію порушень газообміну:

- ✿ відновлення прохідності дихальних шляхів і поліпшення дренажної функції легень;
- ✿ корекція гіпоксемії та усунення альвеолярної гіповентиляції;
- ✿ покращення нереспіраторних функцій легень;
- ✿ нормалізація гемодинамічних розладів;
- ✿ корекція порушень водно – сольового обміну та кислотно – лужного стану.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГДН

КРОК 1



КРОК 2



- Забезпечити прохідність дихальних шляхів
- Максимальне розгинання голови в хребетно-потиличній ділянці
- Введення ротових або носових повітропроводів

- 1) Інтубація трахеї
- 2) Трахеостомія (за необхідності)
- 3) Штучна вентиляція легень
- 4) Антигіпоксична терапія (інгаляційна та неінгаляційна оксигенотерапія), а також застосування засобів, що покращують утилізацію кисню: антиагреганти, вазодилататори, оксибутират натрію 20% по 50-100 мг на кг маси в/в, барбітурати (фенобарбітал, люмінал 0,02 – 0,1 всередину), інсулін 6-8 Од з 5%-ним розчином глюкози 200-300 мл в/в, вітаміни В₁, В₂ по 1,0 мл в/м, аскорбінова кислота 2,0-3,0 мл в/в на 5%-ному розчині глюкози), рибоксин 10,0 мл та унітіол 5% 10,0мл в/в, пентоксил до 1,0 г на добу у 3 прийоми, метилурацил 0,5 г 4-6 разів на добу, метиленовий синій 1% 0,1-0,15 мл на кг маси в/в

- 5) Спеціальна терапія, спрямована на лікування основного захворювання, проводиться одночасно з ліквідацією гострої дихальної недостатності як синдрому
- 6) Корекція метаболічних та функціональних порушень різних систем (кровообігу, ЦНС, печінки, нирок, та ін.), що включені в патологічний процес при гострій дихальній недостатності

Прохідність дихальних шляхів забезпечується шляхом:

- Перкусійно – вібраційного масажу грудної клітки.
- Дренажного положення
- Аспірації харкотиння з ротової частини глотки електричним або ножним відсмоктувачем, гумовою грушею або видалення корнцангом із серветкою.
- Частих перевертань в ліжку (кожні 30-60 хв).
- Відхаркувальними засобами
- Аерозольтерапії з протеолітичними ферментами (ацетилцистеїном, трипсином), лужними розчинами (0,5%-ний розчин натрію гідрокарбонату).
- Загальної гідратації організму внутрішньовенними інфузіями
- Мікротрахеостомії (черезшкірна катетеризація трахеї та бронхів) для стимуляції кашлю, розрідження харкотиння різними розчинами та аспірації його з трахеї і бронхів.

БРОНХІАЛЬНА АСТМА, АСТМАТИЧНИЙ СТАН

Бронхіальна астма (БА) – хронічне запальне рецидивне захворювання дихальних шляхів, в основі якого лежить зміна реактивності бронхів, зумовлена імунологічними і неімунологічними механізмами (визначення за даними Робочої групи ВООЗ і Національного інституту кардіології, пульмонології та гематології США, 1998).

Астматичний стан – важкий довготривалий напад ядухи у хворого на бронхіальну астму, який не знімається симпатоміметиками, в тому числі ін'єкціями адреналіну і внутрішньовенним введенням еуфіліну впродовж декількох годин.

Чинники, які провокують загострення БА:

- ✦ фізичне навантаження
- ✦ вірусні інфекції, вплив алергенів (харчових, свійських тварин, домашнього пилу, пилку рослин)
- ✦ куріння, дії хімічних аерозолів
- ✦ перепад зовнішньої температури
- ✦ сильні емоції (плач, сміх)
- ✦ прийом деяких ліків (нестероїдних протизапальних, β - блокаторів)

ПЕРІОДИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ БА

- I. **Період передвісників:** настає за декілька хвилин, годин, іноді днів до нападу та проявляється наступними симптомами: вазомоторними реакціями з боку слизової оболонки носа (надмірне виділення слизового секрету), чиханням, свербіжем очей та шкіри, нападоподібним кашлем, задишкою, головним болем, втомою, надмірним діурезом, нерідко змінами настрою (подрозливість, психічна депресія, тривожність).
- II. **Період розпалу (задуха):** відчуття нестачі повітря, стискування в грудях, виражена експіраторна задуха зі свистячими хрипами, які чути на відстані, хворий займає вимушене положення (сидячи з опором рук на коліна, край столу, ліжка), ловлячи ротом повітря; хворий наляканий, занепокоєний, мова дискантна; шийні вени набухші, міжреберні проміжки та надключичні ямки втягуються на вдиху; під час нападу виділяється в'язке густе харкотиння, після чого дихати суб'єктивно стає легше.
- III. **Зворотного розвитку:** має різну тривалість (іноді закінчується раптово без ускладнень, іноді може тривати декілька годин та днів зі збереженням вищеназваних симптомів). Після нападу у хворих виникає бажання відпочити, дехто відчуває голод, спрагу. Може набувати кашльовий варіант перебігу (задушливий нападоподібний кашель, особливо вночі, який супроводжується запамороченням, пітливістю, можливий ціаноз обличчя).

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Характерними *спірографічними* ознаками порушення бронхіальної прохідності у хворих на БА є наступні:

- зниження ФЖЄЛ та ОФВ1 (найбільш чутливий показник ОФВ1);
- зниження індексу Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ), як правило менше 75%;

Пікфлоуметрія: метод вимірювання максимальної пікової об'ємної швидкості повітря під час форсованого видиху (пікова швидкість видиху - ПШВ) після повного вдиху. Показник ПШВ тісно корелює з ОФВ1.

Для вірогідної БА характерно збільшення ПШФ більше, ніж на 15% через 15-20 хв після інгаляції β_2 –агоністів короткої дії.

Астматичний стан (АС) – інтенсивний та тривалий напад задухи, який резистентний до традиційних методів лікування і супроводжується порушеннями газового складу крові, гіпоксією та гіперкапнією.

Діагностичні критерії АС:

- ✦ Прогресуюче порушення дренажної функції бронхів.
- ✦ Непродуктивний та неефективний кашель.
- ✦ Тяжкий напад експіраторної задухи, що триває добу і більше.
- ✦ Напад задухи не знімається симпатоміметиками і метилксантинами.

Синдроми при АС:

I. ***Респіраторний синдром*** – інтенсивна задишка з частотою більш як 30 дихань за 1 хвилину, що поєднується із затрудненим та подовженим видихом, кашель сухий, неефективний, дифузний ціаноз.

II. ***Циркуляторний синдром*** – складається із синусової тахікардії більш як 120 скорочень за 1 хвилину, підвищення АТ у I стадії і його зниження у II стадії і прогресуючих клінічних ознак правошлуночкової недостатності.

III. ***Нейропсихічний синдром*** – це комплекс симптомів гіпоксичного збудження, яке на пізніх стадіях змінюється депресією, спостерігаються судоми і непритомність.

Форми АС

- **Анафілактична форма** раптово виникає на тлі відносно доброякісного перебігу (лікарські препарати).
- **Метаболічна форма** характеризується накопиченням метаболітів медикаментів, які використовуються для терапії БА та метаболітів алергічних реакцій.

Залежно від патогенетичних особливостей **АС** розрізняють 3 варіанти:

1. **Астматичний статус, що повільно розвивається**, характеризується наростаючою обструкцією бронхів, їх набряком, згущенням харкотиння, глибокою блокадою β_2 -адренорецепторів і вираженим дефіцитом глюкокортикоїдів. Це викликає ще більшу блокаду β_2 -адренорецепторів.

2. **Астматичний статус, що негайно розвивається (анафілактичний)**, зумовлений розвитком гіперергічної анафілактичної реакції негайного типу зі звільненням медіаторів алергії та запалення. Це призводить до тотального бронхоспазму й асфікції в період контакту з алергеном.

3. **Анафілактоїдний астматичний статус** зумовлений рефлексним холінергічним бронхоспазмом у відповідь на подразнення рецепторів дихальних шляхів різними чинниками, звільненням гістаміну з тучних клітин під впливом неспецифічних подразників (без участі імунологічних механізмів), первинною гіперреактивністю бронхів.

Стадії АС:

I стадія – відносної компенсації

Характеризується довготривалим нападом ядухи, який резистентний до симпатоміметиків і метилксантинів, ознаками респіраторного синдрому. Свідомість ясна, АТ підвищений, пульс частий, подовжений видих і шумне свистяче дихання.

II стадія - декомпенсації або “німої легені”

Стан тяжкий. Прогресують ознаки респіраторного синдрому. АТ низький, пульс частий, слабкого наповнення. Виявляється невідповідність між шумним свистячим диханням, яке чути на відстані, та безпосередньо аускультациєю – хрипи в легенях відсутні.

III стадія – гіпоксично-гіперкапнічна кома

Стан тяжкий. Аускультативно – картина “німої” легені. Непритомність, судоми, АТ низький. Тахіпное змінюється аритмічним поверхневим диханням

КЛАСИФІКАЦІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

ЗА ПЕРЕБІГОМ

↓

Легкий перебіг

↓

Середньої тяжкості

↓

Тяжкий перебіг

ЗА СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ

↓

Інтермітуюча БА

↓

Персистуюча БА І ступеня тяжкості, легкий перебіг

↓

Персистуюча БА ІІ ступеня тяжкості, середньотяжкий перебіг

↓

Персистуюча БА ІІІ ступеня тяжкості, тяжкий перебіг

ЗА МКХ – 10 ПЕРЕГЛЯДУ

Неалергічна
астма

Змішана
астма

Переважно
алергічна
астма

Неуточнена
астма

Астматичний
статус

КЛАСИФІКАЦІЯ БА ЗА ТЯЖКІСТЮ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Ступінь БА	Клінічні ознаки до лікування	Клінічний підхід до призначення лікарських препаратів
Ступінь 4 Персистуюча БА; Тяжкий перебіг	Постійні симптоми БА Часті загострення Часті нічні симптоми Обмеження фізичної активності через симптоми БА ПШВ або ОФВ1 • < 60% від належних величин • добові коливання >30%	Щоденний прийом декількох препаратів для тривалої підтримувальної терапії: кортикостероїди інгаляційно у високих дозах, бронходилататори пролонгованої дії, тривале пероральне використання кортикостероїдів

Ступінь 3 Персистуюча БА; Перебіг середньої тяжкості	Щоденні симптоми БА Загострення можуть призводити до обмеження фізичної активності і порушення сну Нічні симптоми частіше 1 разу на тиждень Щоденний прийом інгаляційних форм $\beta 2$-агоністів короткої дії ПШВ або ОФВ1: •60-80% належних величин •добові коливання > 30%	Щоденний прийом препаратів для тривалої підтримувальної терапії: інгаляційні форми кортикостероїдів і бронходилататорів пролонгованої дії (особливо для контролю нічних симптомів)
Ступінь 2 Персистуюча БА; Легкий перебіг	Симптоми БА 1 раз на тиждень або частіше, але не частіше 1 разу на добу. Загострення можуть знижувати фізичну активність і викликати порушення сну Нічні симптоми частіше 2 разів на місяць, але не частіше 1 р/тиждень ПШВ або ОФВ1 • > 80% від належних величин •добові коливання 20-30%	Щоденний прийом одного препарату для тривалої підтримувальної терапії: до протизапальних препаратів можна додати бронходилататори пролонгованої дії (особливо для контролю нічних симптомів)

Ступінь 1 Інтермітуюча БА	Короткочасні симптоми БА рідше 1 раз в тиждень Короткочасне загострення (від декількох годин до декількох днів) Нічні симптоми 2 рази на місяць або рідше ПШВ або ОФВ1: •80% від належних величин •добові коливання < 20-30%	Непостійний прийом препаратів, що припиняють напад (тільки за необхідності): інгаляційних форм β_2- агоністів короткої дії. Інтенсивність лікування залежить від тяжкості загострення (може виникнути необхідність у пероральному прийомі кортикостероїдів)
---	---	--

Наявність однієї клінічної ознаки тяжкості перебігу БА дозволяє віднести хворого до відповідної категорії

Концепція лікування БА заснована на наступних основних моментах:

■ **Протизапальна терапія**

■ **Бронходилатація впродовж доби**

Найбільш ефективними *протизапальними* препаратами є глюкокортикоїди (бекотид, бекломет, інгакорт, пульмікорт – інгаляційні препарати, котрі займають провідне місце в лікуванні БА):

Інгаляційні глюкокортикоїди 1-го покоління:

- бекотид (бекломет);
- бекодиск;
- вентид.

Інгаляційні глюкокортикоїди 2-го покоління:

- будесонід;
- флунізолід;
- флукатизону пропіонат.

Важливе місце в лікуванні БА посідають бета-2-агоністи (вета-2- симпатоміметики), серед них розпізнають:

Селективні бета-2-адреностимулятори:

- короткої дії – сальбутамол (вентолін), тербуталін (бриканіл);
- тривало діючі – сальметерол, формотерол, серевент, вольтмакс;
- частково селективні – фенотерол (беротек), орципреналіну сульфат (алупент, астмопент).

Побічні ефекти: тремор скелетних м'язів, місцеві м'язові спазми, тахікардія, тахіаритмія.

Антихолінергічні препарати:

- атровент;
- тровентол.

Знижують тонус бронхів, подавляють секрецію слизу. Хворі, котрі страждають хронічним бронхітом, і люди похилого віку реагують краще на ці препарати в порівнянні з молодими людьми. Недолік – пізно настає очікуваний терапевтичний ефект. Побічні ефекти практично відсутні.

Комбіновані препарати:

- дитек (фенотерол – беротек[™] + кромоглікат натрію - інтал[™]);
- беродуал (фенотерол – беротек[™] + інпратропіум бромід - атровент[™]);
- комбівент (сальбутамол - вентолін + атровент);
- комбіпек (сальбутамол + теофілін);

Депо-препарати на основі теофіліну:

- теопек (0,3г теофіліну + полімерний композиційний носій);
- теотард;
- теодур;
- теобіолонг.

Блокатори рецепторів лейкотриєну CysLT₁ – LTD₄:

- монтелукаст натрію - сингуляр[™].

МЕТОД СТУПЕНЕВОЇ АСТМОТЕРАПІЇ

Ступінь 1-ий (легкий) – аерозольний короткодійчий β_2 -агоніст, але не більше 3 разів на тиждень; інтал чи β_2 -агоніст перед можливими навантаженнями і контактом із алергенами.

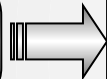
Ступінь 2-ий (середній) – аерозольні протизапальні препарати щоденно (аерозольні стероїди – 200-500 мкг) чи інтал, чи тайлед; аерозольні β_2 -агоністи 3-4 рази на тиждень. При нічних симптомах – перехід на 3-ий ступінь та прийом бронходилататорів тривалої дії.

Ступінь 3-ий (середній) – аерозольні стероїди 800-1000 мкг/добу; теофілін тривалої дії і/чи β_2 -агоністи тривалої дії, особливо при нічних симптомах; можливо застосування аерозольних антихолінергічних препаратів.

Ступінь 4-ий (тяжкий) - аерозольні стероїди 800-1000 мкг/добу; теофілін тривалої дії і β_2 -агоністи пролонгованої дії, особливо при нічних симптомах; аерозольний короткодійчий β_2 -агоніст, антихолінергічні препарати. Глюкокортикоїди перорально.

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ТА ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПРИ НАПАДІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

легкий напад



салупент – 2%-ний дозований аерозоль для інгаляцій (по 650 мкг препарату на вдих)
таблетки по 10 і 20 мг; тербуталін (бриканіл, бретин) в таблетках по 2,5-5 мг усередину;
сальбутамол (вентоніл) в таблетках по 2-5 мг всередину або 0,2 мг на одну інгаляцію
метилксантини (еуфілін 0,15 г чи теофілін, чи амінофілін по 0,1–0,15 г, чи теофедрин по 1 табл. × 3 р/д)
неселективні стимулятори β_1 - і β_2 -адренорецепторів (ізадрин, новодрин, астмопент);
загальна кількість інгаляцій на добу не повинна перевищувати 12
солутан 20-30 крапель тричі на день
антигістамінні засоби в таблетках (klaritin, лоратадин, піпольфен та ін.)

**напад середньої
тяжкості**



Призначають бронхоспазмолітичні засоби в ін'єкціях:

- ✓ симпатоміметики (0,5-1,0 мл 0,05%-ного розчину алупенту в/м, п/ш)
- ✓ рідше використовують 0,1%-ний розчин адреналіну гідрохлориду 0,3-0,5 мл в поєднанні з 5%-ним розчином ефедрину гідрохлориду 0,5 мл п/ш)
- ✓ метилксантини (2,4%-ний розчин еуфіліну 10 мл в/в);
- ✓ антигістамінні засоби (димедрол 1-2мл 1%-ного розчину в/м)
- ✓ М-холіноблокатори (1мл 0,2%-ного розчину платифіліну п/ш)
- ✓ інгаляції зволоженого кисню
 - ✓ муколітики – амброксолу гідрохлорид (лазолван 2 мл в/в) у кінці нападу

тяжкий напад

- ✓ глюкокортикоїди (гідрокортизон 125 – 250мг, преднізолон 30-90 мг, дексаметазон 8- 16 мг/мл в/м або в/в струменево або краплинно); іноді через 2-3 год можна повторити введення вказаної дози глюкокортикоїдів
- ✓ муколітики у вигляді інгаляцій (ацетилцистеїну) або таблеток – мукалтин 1 табл. × 3 р/д
- ✓ метилксантинові похідні (2,4 % р-н еуфіліну 10мл в/в); максимальна доза еуфіліну складає 1,5 – 2г (тобто 62 – 83 мл 2, 4%- ного розчину)
 - ✓ інфузійна терапія (5%- ний розчин глюкози 500 мл + 6-8 ОД інсуліну + 10-20 мл панангіну + 20000 ОД гепарину; 4%-ний розчин гідрокарбонату натрію 200 мл в/в після попереднього визначення стану КЛР)
 - ✓ сечогінні засоби (лазикс 20-40 мг в/в або в/м)
- ✓ при розвитку серцевої недостатності (строфантин 0,05%-ний розчин 0,5 мл в/в повільно)
- ✓ інгаляція зволоженого кисню через носові катетери зі швидкістю 2-6 л/хв
 - ✓ масаж грудної клітки – вібраційний та точковий використовують у комплексній терапії

ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ БА В ДОМАШНІХ УМОВАХ

Оцінка тяжкості		Початковий етап лікування	
Клінічна картина: кашель, затруднене дихання, свистяче дихання, відчуття здавлення грудної клітки, участь допоміжних дихальних м'язів, втягнення яремної ямки і порушення сну. ПОШ _{вид} >80% від повинних або кращих індивідуальних значень		Інгаляційне використання β_2 -агоністів короткої дії до 3 разів впродовж 1 години (хворі з високим ризиком смерті від БА повинні повідомити лікаря відразу після появи загострення)	
Реакція на лікування			
Добра - Симптоми слабшають після початку викорис-тання β_2-агоністів і терапевтичний ефект зберіга-ється впродовж 4 год - ПОШ_{вид}>80% від належ-них або кращих індивіду-альних значень	Неповна - Симптоми слабшають після початку викорис-тання β_2-агоністів, але терапевтичний ефект збе-рігається менше 3 год - ПОШ_{вид} 60-80% від належних або кращих індивідуальних значень	Слабка - Симптоми зберігаються або підсилюються не зважаючи на початкове лікування β_2-агоністами - ПОШ_{вид}<60% від належних або кращих індивідуальних значень	11/22/2023 ●

Ваші дії: Можна продовжити використання β_2-агоністів 1 раз в 3-4 год впродовж 24-28 год Проконсультуватися зі спеціалістом для отримання подальших рекомендацій	Ваші дії: • Прийміть додатково кор-тикостероїди у формі таб-леток або сиропу • Продовжуйте викорис-тання β_2-агоністів • Терміново проконсуль-туйтеся з лікарем для отримання подальших рекомендацій	Ваші дії: • Прийміть додатково кортикостероїди у формі таблеток або сиропу; • негайно повторіть прийом β_2-агоністів • Терміново зверніться в лікарню для надання невідкладної спеціалі-зованої допомоги
--	--	--

АЛГОРИТМИ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ТА ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПРИ АСМАТИЧНОМУ СТАТУСІ (АС)

Загальними принципами лікування хворих на АС є:

- “розблокування” β_2 - адренорецепторів;
- усунення механічної обструкції бронхів;
- корекція гіпоксемії, гіперкапнії та кислотно – лужного стану;
- корекція дегідратації, електролітного обміну (гіпокаліємії).

При АС не слід використовувати такі групи препаратів:

- у випадку передозування симпатомітетиків на догоспітальному етапі слід негайно припинити використання інгалятора;
- протипоказані транквілізатори, седативні та наркотичні засоби через те, що вони пригнічують функцію дихального центру;
- недоцільно вводити дихальні аналептики (етимізол, кордіамін), які виснажують резерви дихання;
- не слід застосовувати холінолітики (атропін, атровент, беродуал) – вони підсушують слизову оболонку бронхів;
- не рекомендується призначати муколітичні засоби (трипсин, хімотрипсин, ацетилцистеїн), а також вітаміни, кокарбоксілазу, хлористий кальцій, оксипутират натрію, оскільки вони здебільшого підсилюють бронхоспазм.

Лікування хворих на АС І стадії

I Оксигенотерапія (у вигляді безперервної подачі киснево-повітряної суміші з відносно невеликим вмістом O_2 (35-40%). Використання більш високих концентрацій кисню не бажане через те, що при цьому створюється небезпека розвитку в легенях абсорбційних ателектазів, надмірного висушування слизових покривів дихальних шляхів, затримується виведення вуглекислого газу.

II Інфузійна терапія – поповнює дефіцит рідини, усуває гемоконцентрацію, полегшує відкашлювання харкотиння, зменшує обструкцію бронхів. Об'єм інфузій складає на першу добу 3-3,5 л (4%-ний розчин гідрокарбонату натрію 200-400 мл в/в під контролем КЛС; 5%-ний розчин глюкози – 500мл + гепарин 20000 ОД + еуфілін 2,4%-ний розчин 10-20мл + строфантин 0,05%-ний розчин 0,5 + преднізолон 90-150 мг + лазикс 2-4 мл; 0,9%-ний розчин натрію хлориду 400мл в/в; поліглюкін 400 мл в/в; реополіглюкін 400 мл в/в).

III Медикаментозна терапія

1. Метилксантинові похідні (еуфілін в/в краплинно вводять 0,6-0,9 мг/кг маси тіла на годину до покращання стану хворого), добова доза не перевищує 1,5-2г (або це еквівалентно 6 ампулам еуфіліну).
2. Обов'язково кортикостероїдні засоби (гідрокортизон по 1мг за годину на 1 кг маси тіла, преднізолону по 60-90 мг через кожні 2-4 години – в I стадії статусу. Комбінувати пероральне і парентеральне введення препарату. Після виведення хворого з АС дозу стероїдів щодобово зменшують на 25% від початкової.
3. Антикоагулянти (гепарин до 20 000 ОД на добу п/шк або в/в) призначають для профілактики тромбоемболічних ускладнень та з метою покращання реологічних властивостей крові. Крім цього, гепарин має протизапальний, десенсибілізуючий, дезінтоксикаційний та спазмолітичний ефекти.
4. Діуретики доцільніше призначати тоді, коли зростає центральний венозний тиск до 15 см вод.ст. і вище.
5. Серцеві глікозиди (строфантин 0,05% - 0,5 мл в/в повільно) за симптоматичними показаннями.
6. Гангліолітики (пентамін, бензогексоній 0,5–1,0 мл в/в або в/м) особливо при супутній артеріальній гіпертензії.
7. Антибактеріальна терапія за спеціальними показаннями (інфекції верхніх дихальних шляхів).
8. Рідше фторатоновий інгаляційний наркоз.

Лікування хворих на АС II стадії

1. Лікування починається із застосування комплексу методів, які використовуються для I стадії АС.
2. За умови наявності гіперкапнії та ацидозу в/в вводять 50-100 мл 4%-ного розчину гідрокарбонату натрію.
3. Інгаляція гелій-кисневої суміші.
4. Бронхоскопічний лаваж.
5. Кортикостероїди (добову дозу преднізолону доводять до 1000 - 1500 мг). Комбінують пероральне (до 6-8 таблеток на добу) та парентеральне введення препарату.
6. Тривала перидуральна блокада.
7. Фторотановий інгаляційний наркоз.

Лікування хворих на АС III стадії

1. Продовжують проведення усіх заходів, які застосовувалися для лікування хворих на АС I та II стадії.
2. Здійснюють ШВЛ та промивання дихальних шляхів ізотонічним розчином натрію хлориду через інтубаційну трубку.

ПНЕВМОНІЇ

Пневмонія - гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

Виділяють такі **види пневмонії**:

- ◆ негоспітальна (позалікарняна, розповсюджена, амбулаторна);
- ◆ нозокоміальна (госпітальна);
- ◆ аспіраційна;
- ◆ пневмонія в осіб з тяжкими порушеннями імунітету (вроджений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія).

Найбільше практичне значення має поділ пневмонії на *негоспітальну* (набуту поза лікувальним закладом) та *нозокоміальну* (набуту в лікувальному закладі). Такий поділ не пов'язаний із тяжкістю перебігу захворювання, а єдиним критерієм розподілу є те оточення, в якому розвинулась пневмонія.

Крім того, залежно від тяжкості розрізняють пневмонію *легкого*, *середньотяжкого* та *тяжкого* перебігу. Однак досі не вироблено чітких критеріїв щодо розподілу пневмонії легкого та середньотяжкого перебігу. Оскільки обсяг діагностичних та лікувальних заходів при пневмонії цих ступенів тяжкості майже однаковий, доцільно об'єднати їх в одну групу - *пневмонію з нетяжким перебігом*.

Слід дотримуватись такого визначення *пневмонії з тяжким перебігом* - це особлива форма захворювання різної етіології, яка проявляється тяжким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками тяжкого сепсису або септичного шоку, характеризується несприятливим прогнозом та потребує проведення інтенсивної терапії.

Рекомендують виділяти "малі" та "великі" критерії тяжкого перебігу пневмонії.

"Малі" критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- частота дихання 30 за 1 хв. та більше;
- порушення свідомості;
- SaO₂ менше 90 % (за даними пульсоксиметрії), парціальна напруга кисню в артеріальній крові (далі - PaO₂) нижче 60 мм рт. ст.;
- систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст.;

- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт.

"Великі" критерії тяжкого перебігу пневмонії:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;
- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях - збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50 % протягом найближчих 2 діб;
- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом 4 год. та більше;
- гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 год. або рівень креатиніну в сироватці крові вище 0,18 ммоль/л або концентрація азоту сечовини вище 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л) / 2,14) за (відсутності хронічної ниркової недостатності).

Про тяжкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше двох "малих" або одного "великого" критерію, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального кінця. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (далі - ВАІТ).

Негоспітальна пневмонія

Під *негоспітальною пневмонією* (далі - НП) слід розуміти гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах та супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманка; кашель; виділення мокротиння, можливо гнійного; біль у грудях та задишка) і рентгенологічними ознаками нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.

Діагностика НП

Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше 2 клінічних ознак із нижченаведених:

- гострий початок захворювання з температурою тіла вище 38° С;
- кашель з виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації);
- лейкоцитоз (більше $10 \cdot 10^9/\text{л}$) та/або паличкоядерний зсув (більше 10 %).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження наявності вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним/невизначеним. При цьому діагноз захворювання встановлюють з урахуванням даних епідеміологічного анамнезу, скарг хворого та виявлених у пацієнта відповідних фізикальних ознак. Слід відзначити, що за такої ситуації діагноз НП отримує рентгенологічне підтвердження лише в 22 % випадків.

Припущення про наявність НП малоімовірне у хворих з лихоманкою, скаргами на кашель, задишку, виділення мокротиння та/або біль в грудях за відсутності фізикальних ознак та неможливості проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

Групи хворих на НП

Враховуючи відомі певні обмеження традиційних методів етіологічної діагностики НП, доцільним є поділ пацієнтів на окремі групи, у відношенні до кожної з яких можна передбачити найбільш ймовірних збудників та їх чутливість до антибактеріальних препаратів.

До **I групи** відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, без супутньої патології та інших модифікуючих факторів. Найбільш часто збудниками НП у таких пацієнтів є *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae* (як правило, у курців) та респіраторні віруси. У 30 - 50 % пацієнтів збудника не визначають взагалі, тому проводити рутинну мікробіологічну діагностику недоцільно. Певну цінність можуть мати дані епідеміологічних досліджень (групова захворюваність осіб молодого віку в організованих колективах характерна для інфекції, спричиненої *S. pneumoniae* або *M. pneumoniae*).

До **II групи** відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації, з наявністю супутньої патології (хронічне обструктивне захворювання легень, ниркова та серцева недостатність, цереброваскулярне захворювання, пухлина, цукровий діабет, хронічне захворювання печінки різної етіології, психічний розлад, алкоголізм) та/або інших модифікуючих факторів. Збудниками НП у цих хворих є *S. pneumoniae* (в тому числі антибіотикорезистентні штами), *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*. Слід враховувати і можливість грамнегативної інфекції: родини Enterobacteriaceae (*E. coli*, *Klebsiella spp.*), особливо у людей похилого віку. Необхідно передбачити також ймовірність анаеробної інфекції за наявності НП в осіб з несанованою порожниною рота, клініко-анамнестичними даними щодо неврологічних захворювань та/або порушеннями акту ковтання. Рутинна мікробіологічна діагностика у цих хворих також малоінформативна і практично не впливає на вибір антибіотиків. Однак близько у 20 % хворих цієї групи можливе виникнення потреби в госпіталізації через неефективність амбулаторного лікування та/або загострення/декомпенсації супутніх захворювань.

До **III групи** відносять хворих на НП з нетяжким перебігом, які потребують госпіталізації у терапевтичне відділення за медичними (наявність несприятливих прогностичних факторів) показаннями. У пацієнтів цієї групи розвиток НП може бути зумовлений *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, атиповими збудниками, грамнегативними ентеробактеріями. У 10 - 40 % хворих III групи нерідко виявляють "змішану" інфекцію (тобто поєднання типових бактеріальних та атипових збудників). Така різниця в частоті виявлення збудників зумовлена особливостями мікробіологічних методів діагностики, які використовують різні дослідники.

До **IV групи** відносять хворих на НП з тяжким перебігом, які потребують госпіталізації у ВРІТ. Спектр мікробної флори у таких пацієнтів включає *S. pneumoniae*, *Legionella spp.*, *H. influenzae*, грамнегативні ентеробактерії, *S. aureus* та *M. pneumoniae* (досить рідко). За наявності модифікуючих факторів збудником НП може бути *P. aeruginosa*.

Антибактеріальна терапія НП

Діагноз НП - безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу, особливо у тих пацієнтів з НП, які потребують госпіталізації. Абсолютно неприйнятне є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії і посіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. і більше зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих.

У хворих на **НП I групи** адекватний клінічний ефект можливий при пероральному прийомі антибактеріального препарату (монотерапія!). Як засіб вибору рекомендують *амоксицилін* або *макролід* (азитроміцин, кларитроміцин, мідекаміцин, спіраміцин). За неможливості прийому хворим препарату вибору, призначають альтернативний препарат - респіраторний *фторхінолон III - IV* покоління. У випадку неефективності амоксициліну через 48 - 72 год. лікування у якості препарату другого ряду призначають макролід або *доксициклін*. Це зумовлено їх високою активністю у відношенні до атипових збудників, які можуть бути найбільш ймовірною причиною невдалого лікування амінопеніциліном. У випадку неефективності стартової антибіотикотерапії макролідом препаратом другого ряду може бути амоксицилін або ж фторхінолон III - IV покоління. Можливою причиною неефективності лікування макролідом може бути наявність резистентних до цієї групи антибіотиків штамів пневмокока або захворювання викликане грамнегативними збудниками.

У хворих на **НП II групи** виражений клінічний ефект також можливий у разі перорального прийому антибіотика. Однак, оскільки збільшується ймовірність етіологічної ролі грамнегативних мікроорганізмів (у тому числі тих, що мають деякі механізми розвитку резистентності до антибіотиків), як засіб вибору слід використовувати захищений *амінопеніцилін* (амоксацилін / клавуланова кислота) або *цефалоспорин II покоління* (*цефуроксиму аксетил*).

Альтернативною терапією може бути застосування *фторхінолону III - IV* покоління. За неможливості перорального прийому препарату або низького комплайнсу призначають парентеральний цефалоспориновий антибіотик III покоління (краще *цефтріаксон* внутрішньом'язово, який можна застосувати 1 раз на добу). У хворих II групи відсутність ефекту при лікуванні препаратами вибору може бути пов'язана з тим, що етіопатогенами НП є атипові збудники. Тому на другому етапі антибіотикотерапії слід додати макролід до β-лактаму або ж замість такої комбінованої терапії призначити монотерапію фторхінолоном III - IV покоління.

Хворим I та II груп, які госпіталізовані за соціальних обставин, призначають відповідну пероральну антибактеріальну терапію.

У хворих, які госпіталізовані за медичними показаннями, припускають більш тяжкий перебіг НП, тому терапію доцільно розпочинати з призначення антибіотиків парентерально (в/м, в/в). Через 3 - 4 дні при досягненні позитивного клінічного ефекту (нормалізація температури тіла, зменшення вираженості інтоксикації та інших симптомів захворювання) можливий перехід до перорального прийому антибіотика до завершення повного курсу антибактеріальної терапії (ступінчаста терапія - див. далі).

Госпіталізованим у терапевтичне відділення хворим III групи необхідно проводити комбіновану антибіотикотерапію з використанням *захищеного амінопеніциліну* (амоксацилін / клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) парентерально, або *цефалоспорино II - III покоління* (цефуроксиму аксетіл, цефотаксим, цефтріаксон) у поєднанні з *макролідом*. За відсутності порушень всмоктування в травному тракті макролід приймається перорально (табл. 1). За неможливості прийому хворим препарату вибору слід призначити *фторхінолон III - IV покоління* (монотерапія).

У хворих цієї групи відсутність ефекту при лікуванні препаратами вибору може бути пов'язана з тим, що етіопатогенами НП є грамнегативні ентеробактерії, що продукують -лактамази розширеного спектра дії - інактиватори цих груп антибіотиків. В зв'язку з цим, на другому етапі антибіотикотерапію слід продовжити фторхінолоном III - IV покоління або ж *карбапенемом*.

Хворим IV групи слід невідкладно призначити антибактеріальну терапію, оскільки відстрочування призначення антибіотика навіть на 4 год. достовірно підвищує ризик смерті таких пацієнтів.

Для лікування хворих цієї групи, які не мають факторів ризику інфікування *P. aeruginosa*, рекомендують внутрішньовенно вводити: захищений амінопеніцилін (амоксацилін / клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам) або цефалоспорин III покоління (цефотаксим, цефтріаксон) у поєднанні із макролідом. В якості альтернативної терапії пропонують комбінацію фторхінолону III - IV покоління з β -лактамом. При легіонельозній пневмонії ефективно поєднання макроліда з рифампіцином, а в якості альтернативної терапії рекомендують призначати фторхінолон III - IV покоління.

Для лікування хворих IV групи з наявністю факторів ризику інфікування *P. aeruginosa* необхідно призначати внутрішньовенно: антипсевдомонадний **цефалоспорин III - IV покоління** (цефтазидим, цефоперазон, цефепім) у поєднанні з **аміноглікозидом** та **левофлоксацином** або **цирофлоксацином**. В якості альтернативної терапії пропонують **цефалоспорин, активний у відношенні до синьогнійної палички** (цефтазидим, цефоперазон, цефепім), у поєднанні з **аміноглікозидом** та **макролідом**.

Оцінку ефективності антибактеріальної терапії препаратом першого ряду необхідно (обов'язково!) проводити через 48 год. від початку лікування (повторний огляд хворого). Доцільним є контакт із пацієнтом по телефону на другий день від початку лікування.

Основними критеріями ефективності в ці терміни слід вважати зменшення вираженості інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності. Якщо на початку лікування у пацієнта були відсутні ці прояви захворювання, слід орієнтуватися на його загальний стан та показники загального клінічного аналізу крові (кількість лейкоцитів, швидкість осідання еритроцитів (далі - ШОЕ)). За наявності позитивної динаміки наведених показників продовжують призначену антибактеріальну терапію. Якщо у пацієнта зберігаються висока лихоманка та інтоксикація або симптоматика прогресує, то лікування слід вважати неефективним, антибактеріальний засіб замінити на антибіотик другого ряду та повторно визначити доцільність госпіталізації.

У пацієнтів з нетяжким перебігом НП антибактеріальна терапія може бути завершена після досягнення нормалізації температури тіла протягом 3 - 5 днів. В таких випадках тривалість лікування складає, як правило, 7 - 10 днів. У разі отримання клінічних або епідеміологічних даних, які свідчать про мікоплазмену або хламідійну етіологію НП, тривалість антибактеріальної терапії складає в середньому 10 - 14 днів. Якщо позитивного ефекту лікування досягнуто, в ці терміни заміна антибіотика недоцільна.

При лікуванні хворих на НП стафілококової етіології або зумовлену грамнегативними ентеробактеріями рекомендують проведення більш тривалої антибактеріальної терапії - від 14 до 21 дня, а за наявності даних про легіонельозну етіологію захворювання - 21 день.

Нозокоміальна (госпітальна) пневмонія

Нозокоміальна (госпітальна) пневмонія (далі - ГП) - захворювання, що характеризується появою на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін в легенях через 48 год. і більше після госпіталізації в поєднанні з клінічною симптоматикою, яка підтверджує їх інфекційну природу (нова хвиля лихоманки, гнійне харкотиння або гнійне виділення із трахеобронхіального дерева, лейкоцитоз та ін.), при виключенні інфекцій, що знаходилися в інкубаційному періоді на момент надходження хворого до стаціонару.

Критерієм класифікації ГП є термін розвитку захворювання, наявність чи відсутність факторів ризику її розвитку. За цією класифікацією виділяють такі види ГП:

 **рання ГП** - виникає протягом перших 5 днів з моменту госпіталізації і зумовлена збудниками, які були у хворого ще до надходження до стаціонару, - *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, метициліночутливий *S. aureus* (далі - MSSA) та інші представники нормальної мікрофлори порожнини ротоглотки. Найчастіше ці збудники чутливі до антимікробних препаратів, що традиційно використовуються, а пневмонія має більш сприятливий прогноз;

 **пізня ГП** - розвивається не раніше 6 дня госпіталізації і спричинена власне госпітальною мікрофлорою з більш високим ризиком наявності високовірулентних і полірезистентних збудників, таких як *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, представники родини *Enterobacteriaceae*, метицилінорезистентний *S. aureus* (далі - MRSA). Така ГП характеризується менш сприятливим прогнозом.

З огляду на тяжкість перебігу захворювання, серйозність прогнозу й особливості ведення реанімаційних хворих виділяють в особливу форму так звану вентилятор-асоційовану пневмонію (далі - ВАП) - пневмонія, яка виникла через 48 год. від початку проведення ШВЛ за відсутності ознак легеневої інфекції на момент інтубації.

Незважаючи на відомі обмеження, клінічне обстеження залишається "відправною точкою" діагностики ГП, а дані інших методів (у тому числі й інвазивних) лише інтерпретують з урахуванням клінічної картини ГП. Для ГП характерна поява нових інфільтративних змін на рентгенограмі органів грудної клітки в поєднанні з такими ознаками інфекційного захворювання, як лихоманка, виділення гнійного мокротиння та/або лейкоцитоз. В зв'язку з цим до числа формалізованих діагностичних критеріїв ГП відносять:

- появу на рентгенограмі нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях
- дві з приведених нижче ознак:
 - 1) температура тіла вище $> 38,3^{\circ} \text{C}$;
 - 2) бронхіальна гіперсекреція;
 - 3) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (FiO_2 - фракція кисню у повітрі, що видихається, %) менше 240;
 - 4) кашель, тахіпное, локальна крепітація, вологі хрипи, бронхіальне дихання;
 - 5) кількість лейкоцитів у крові менше $4,0 \times 10^9/\text{л}$ чи більше $12,0 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерний зсув більше 10 %;
 - 6) гнійне мокротиння / бронхіальний секрет (більше 25 поліморфноядерних лейкоцитів в полі зору при мікроскопії з малим збільшенням, $\times 100$).

Діагноз ГП - безумовне показання для застосування антибіотиків, які є основою лікування у таких хворих. Антибактеріальне лікування необхідно починати одразу після встановлення діагнозу. Абсолютно неприйнятне є зволікання з терміновим призначенням антибіотиків пацієнтам із тяжким перебігом захворювання через відсутність результатів бактеріоскопії і засіву мокротиння, оскільки затримка введення першої дози антибіотика на 4 год. зумовлює значне підвищення ризику смерті таких хворих.

Найважливішим фактором підвищення виживання хворих на ГП є своєчасне призначення адекватної антибіотикотерапії.

Найбільш виправданим підходом до емпіричної антибіотикотерапії хворих на ГП є лікування в залежності від термінів виникнення пневмонії ("рання", "пізня") та наявності модифікуючих факторів ризику інфікування полірезистентними штамами мікроорганізмів. У хворих на "ранню" ГП без факторів ризику наявності полірезистентних штамів збудників найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* (MSSA), грамнегативні бактерії кишкової групи зі звичайною чутливістю до антибіотиків: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter* spp. *Proteus* spp., *S. marcescens*. Для лікування цих хворих використовують: цефтріаксон або фторхінолон III - IV покоління, або ампіцилін/сульбактам, або меропенем.

У хворих на "ранню" ГП з факторами ризику наявності полірезистентних штамів збудників та "пізню" ГП найбільш ймовірними збудниками захворювання можуть бути грамнегативні бактерії (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* (продуценти ESBL) *Acinetobacter* spp. *L. pneumophila*) або грампозитивні коки резистентні до метициліну - *S. aureus* (MRSA). Для лікування цих хворих використовують: цефалоспорин з антисиньогнійною активністю (цефепім, цефтазидим) або карбапенем (іміпенем, меропенем), або захищений β -лактам (піперацилін/тазобактам) у поєднанні з фторхінолоном із антисиньогнійною активністю або аміноглікозидом (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), а також із лінезолідом або ванкоміцином (за наявності факторів ризику MRSA чи високої частоти нозокоміальних інфекцій у даному стаціонарі).

Традиційна тривалість антибіотикотерапії хворих на ГП складає, як правило, 14 - 21 день. Збільшення її тривалості може призвести до суперінфекції полірезистентними госпітальними збудниками, зокрема *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини Enterobacteriaceae. При ВАП значне клінічне поліпшення спостерігається вже протягом перших 6 днів терапії, а збільшення її тривалості до 14 днів призводить до колонізації *P. aeruginosa* і мікроорганізмами родини Enterobacteriaceae.

ПНЕВМОТОРАКС

Пневмотораксом називають стан, що характеризується накопиченням повітря або газу в плевральній порожнині. Пневмоторакс — це синдром, а не самостійна нозологічна форма. Види пневмотораксу суттєво відрізняються за механізмом виникнення, клінічними проявами та прогнозом, що призводить до різної тактики лікування та знаходить відображення в існуючій класифікації.

Класифікація пневмотораксу

Залежно від пошкодження анатомічних структур

↓

закритий пневмоторакс — повітря в плевральну порожнину потрапляє з пошкодженої легені через вісцеральну плевру;

↓

відкритий пневмоторакс — повітря потрапляє із зовнішнього середовища через пошкоджену грудну стінку та парієтальну плевру.

За механізмом виникнення

```
graph TD; A[За механізмом виникнення] --> B[травматичний пневмоторакс]; A --> C[спонтанний пневмоторакс]; A --> D[ятрогенний];
```

травматичний пневмоторакс — в результаті травми відбувається пошкодження легені або грудної стінки;

спонтанний пневмоторакс — виникає внаслідок патологічного процесу в тканині легені;

ятрогенний

а) випадковий — при виконанні різних маніпуляцій (торакоцентез, катетеризація підключичної вени та ін.);

б) «закономірний, очікуваний» — завжди має місце після торакотомії, торакоскопічних втручань;

в) лікувальний — раніше широко застосовувався при лікуванні туберкульозу легень.

Залежно від ступеня вираженості

частковий (обмежений) — в плевральній порожнині знаходиться невелика кількість повітря, легеня колабована частково

тотальний — легеня колабована повністю;

напружений — повітря в плевральній порожнині знаходиться під надмірним тиском щодо атмосферного, легеня колабована, як правило, повністю, відмічається зміщення середостіння в протилежний бік.

Найскладніше лікувати спонтанний пневмоторакс (СП), який і зустрічається частіше за інші види пневмотораксу. СП виникає внаслідок якого-небудь патологічного процесу в легені або плеврі та розвивається зазвичай раптово, часто без видимих причин.

Оцінити поширеність СП важко через те, що здебільшого хвороба з'являється та зникає недіагностованою. Серед хворих на СП чоловіки складають 70–93 %, максимум захворюваності (65 %) відзначається у віці 20–40 років.

Найбільш часто СП викликають:

- ❑ хронічні неспецифічні захворювання легень з формуванням бульозної емфіземи;
- ❑ туберкульоз легень з деструкцією легеневої тканини, метатуберкульозні зміни;
- ❑ гнійно-деструктивні процеси: абсцеси легень, деструктивна пневмонія, емпієма плеври;
- ❑ руйнування легеневої тканини внаслідок пухлинного процесу в легенях та плеврі, перфорація бул, що утворюються іноді дистальніше місця обтурації бронха пухлиною.

Рідкісними причинами СП є силікоз, саркоїдоз, антракоз, ревматизм, фіброзуючий альвеоліт, ендометріоз легень та ін.

Перфорація бульозних утворень розглядається як провідна причина СП. Були з'являються внаслідок рубцевої деформації бронхіол після різноманітних запальних процесів, що веде до утворення клапанного механізму. Клапанний механізм може виникнути також при вже наявній дифузній емфіземі через часткове здавлення бронхіол зовні збільшеними альвеолами, що втратили еластичність. В стінці були майже завжди знаходять зміни, що є характерними для хронічного неспецифічного запалення. До утворення бул призводить також спадкова неповноцінність легеневої тканини. Є дані про наявність у стінці бул мікропор діаметром до 10 мкм, що можуть спричиняти СП без розриву були. Рідше СП виникає через перфорацію вроджених кист легені, розриву легені спайками.

В результаті розриву субплеврально розміщених порожнинних утворень (повітряних кист, бул, міхурців) формуються легенево-плевральне з'єднання та порожнина пневмотораксу. Наявність структурних змін у легенях надає цій патології рецидивний характер.

Патогенез пневмотораксу, що виникає при деструкції легені або плеври внаслідок різноманітних пухлинних, гнійних, запальних процесів, є достатньо простим: відбувається руйнування тканини легені, досить часто формуються різноманітні дефекти, що тривало існують, бронхоплевральні нориці.

Значно рідше виникнення СП може бути пов'язане з ураженням вісцеральної плеври на тлі прихованого перебігу мезотеліоми. Швидке збільшення порожнини пневмотораксу та наростання колапсу легень за наявності шнуркоподібних плевральних легенево-парієтальних зрощень може сприяти збільшенню дефекту у вісцеральній плеврі та виникненню кровотечі з судин (іноді значного калібру), що розриваються.

Відмічена певна сезонність у розвитку СП: більше половини пацієнтів перед епізодом пневмотораксу переносять простудне захворювання з пароксизмами кашлю. СП розвивається як при обставинах, що сприяють підвищенню внутрішньолегеневого тиску (кашель, чихання, дефекація), так і без них — під час ходьби, в спокою, уві сні. Нерідко він розвивається на фоні невеликої травми грудної клітки або значної фізичної напруги під час занять спортом, при піднятті вантажів, польоті на літаку та ін.



Важливим моментом у патогенезі пневмоторакса є негативний внутрішньоплевральний тиск протягом всього дихального циклу (від $-8,5$ до -9 мм рт.ст. на вдиху і від -3 до -6 мм рт.ст. на видиху). Внутрішньобронхіальний тиск, навпаки, має позитивне значення під час вдиху ($1-5$ мм рт.ст.), причому він помітно збільшується при фонації (до 10 мм рт.ст.), крику, кашлі (до 70 мм рт.ст.). Таким чином, при різкому коливанні тиску виникає момент, коли транспульмональний тиск дуже різко зростає. Бронхіальна обструкція збільшує градієнт тиску. Коли діє клапанний механізм, внутрішньоплевральний тиск може перевищувати внутрішньобронхіальний при спокійному диханні. В таких випадках виникає напружений пневмоторакс, що характеризується дихальними та гемодинамічними порушеннями.

Напружений пневмоторакс з повним колапсом легені у пацієнтів з вихідними порушеннями функції зовнішнього дихання та серцево-судинної системи, а також гемопневмоторакс у багатьох випадках ведуть до смерті. Зміщення серця та його здавлення викликають опір венозному поверненню, внутрішньоплевральний тиск $15-20$ мм рт.ст. спричинює різке зниження серцевого викиду та розвиток смертельного серцево-судинного колапсу. При надходженні повітря в інтерстиціальний простір легені відбувається розшарування перивазальних та перибронхіальних просторів, що поширюється до кореня легені та середостіння. Напружена інтерстиціальна емфізема легені та пневмомедіастинум сприяють колапсу легеневих артерій і вен з наступним, так званим «повітряним» блоком легеневої циркуляції. Внаслідок такої компресії судин виникає стан гострого легеневого серця, що здебільшого закінчується смертю.

Клінічна картина СП є досить характерною. До симптомокомплексу входять:

- больові відчуття та дискомфорт у грудній клітці (у 92 % випадків);
- задишка (у 73 % випадків);
- сухий кашель (у 9 % випадків);
- кровохаркання, слабкість, синкопе, свистяче дихання, біль в епігастрії, дисфонія, парестезії верхньої кінцівки зустрічаються дуже рідко.

Початкові клінічні прояви (епізод цих проявів може бути коротким): раптовий сильний біль в боці, задишка, тахікардія — виявляються з різною частотою залежно від величини легенево-плеврального сполучення та швидкості надходження повітря при кожному вдосі. У багатьох хворих з первинно закритим пневмотораксом швидко настає компенсація — зменшуються біль, задишка, зникає відчуття важкості у грудях. Фізикальні ознаки пневмотораксу у вигляді послаблення перкуторного звуку та дихальних шумів на боці ураження стають чіткими лише при колапсі легені на 1/4 об'єму.

Типова клінічна картина спостерігається, тільки коли виникає найбільш важка форма спонтанного пневмотораксу — напружений пневмоторакс. Його легко відрізнити від клінічно подібних захворювань через недосконалість компенсації життєвоважливих функцій, що приймають участь у транспорті кисню в організмі, — дихання та кровообігу.

Характерними є наступні симптоми: задишка, тахікардія, зміни системного АТ, непереносність найменшого навантаження, утруднення при розмові, а також коробочний звук при перкусії легень, іноді з тимпанічним відтінком, різке послаблення та зникнення дихальних шумів на боці колабованої легені, зміщення органів середостіння (серцевої тупості) у бік, протилежний СП, поява шийної підшкірної емфіземи, що поширюється на обличчя. Чільне місце у діагностичному алгоритмі СП посідає рентгенологічне дослідження грудної клітки. Значно спрощують діагностику СП дані анамнезу епізоду пневмотораксу та легеневого захворювання, що сприяє його появі. Проте, не дивлячись на простоту діагностики, СП своєчасно діагностується не завжди. У перші 3 доби захворювання госпіталізують тільки 65 % хворих.

Терапевтична тактика

Спонтанний пневмоторакс та його ускладнені форми, — напружений пневмоторакс з порушенням дихання та гемодинаміки, гемопневмоторакс, піопневмоторакс — це ургентні патологічні стани, що потребують *екстреного лікування*, яке повинно включати в себе, з одного боку, *евакуацію повітря* з плевральної порожнини, а з іншого — *ліквідацію причини*, що викликала пневмоторакс.

Щодо лікувальної тактики при неускладненому СП спеціалісти активно дискутують. Практика показує, що обмежуватись консервативною терапією (ліжковий режим, нагляд, симптоматичне медикаментозне лікування) не можна. Наводяться дані з летальності при такому лікуванні (32,5 %).

Плевроцентез — найбільш просте інвазивне втручання при СП будь-якого характеру — ефективний тільки в тих випадках, коли спостерігається герметичність легеневої тканини, повітря додатково не поступає та його кількість у плевральній порожнині є невеликою.

В більшості випадків при СП, що виник вперше, показано дренування плевральної порожнини, яке виконується ургентно в умовах спеціалізованого відділення. Як правило, тонкий силіконовий дренаж встановлюють у II міжребір'ї по середньоключичній лінії. Проте, за наявності масивного спайкового процесу в плевральній порожнині доцільно встановлювати дренаж у точці, що вільна від плевральних зрощень у проекції найбільшої кількості повітря.

Активна аспірація повітря з плевральної порожнини є більш ефективною, ніж підводне пасивне дренування за Бюлау. Розрідження повинно складати 10–20 мм вод.ст. Видаляти дренаж доцільно через 24–48 годин після повного розправлення легені та припинення надходження повітря через дренаж. Вирішити питання про доцільність видалення дренажу допомагає проба з перетисненням дренажної трубки впродовж 12 годин з наступною контрольною рентгенографією ОГП: якщо повітря в плевральній порожнині відсутнє, дренаж можна видаляти.

Частота рецидивів СП складає при різних видах лікування 26,4–50,3 %, що свідчить про необхідність встановлення причини СП та його ліквідації.

Коли легеня повністю розправлена, всім пацієнтам необхідно виконати комп'ютерну томографію грудної клітки, що має більшу діагностичну цінність ніж стандартна рентгенографія ОГП. При виявленні бульозних змін в легенях показана *відеоторакоскопія* з наступним визначенням об'єму операції. Відеоторакоскопію необхідно виконувати також при тривалому (більше 1 тижня) надходженні повітря через дренаж та при рецидивуючому пневмотораксі, особливо якщо рецидив виник протягом року на іпсилатеральній легені.

При гемопневмотораксі завжди виконують *дренування плевральної порожнини з активною аспірацією*. Якщо кровотеча продовжується, проводять *гемостатичну терапію*, за показаннями — *інфузійну терапію, геотрансфузії*. У випадку неефективності консервативної терапії проводять відеоторакоскопію або *торакотомію*, ліквідують джерело кровотечі.

При *піопневмотораксі* також необхідним є дренування плевральної порожнини, регулярне її промивання антисептичними розчинами, проводиться *антибактеріальна терапія*, може виникнути необхідність у *хірургічному лікуванні*.

При *напруженому пневмотораксі* в ургентному порядку *проводиться декомпресія плевральної порожнини*. Іноді, у випадку виражених дихальних та гемодинамічних порушень, виконують *торакоцентез*, навіть ігноруючи правила асептики та анестезії. Невідкладне лікування при напруженому СП на догоспітальному етапі — проведення пункції плевральної порожнини в II міжребір'ї по середньоключичній лінії.

Об'єм оперативного втручання при СП може бути наступним:

1. Атипова резекція легені з булою (булектомія).
2. Парієтальна (апикальна) плевректомія.
3. Хімічний плевродез (тальк), медикаментозний плевродез (тетрациклін, вібраміцинтаїн та ін.).

Зазвичай перераховані методи поєднують. Якщо торакоскопічна резекція є неможливою (масивний спайковий процес, гігантські розміри бул або вроджених кіст), показано проведення торакотомії, як правило, з міні-доступу в режимі відеосупроводу.

При виявленні іншої причини пневмотораксу лікування відповідним чином коректується. Іноді наявні методи діагностики (включаючи КТ) не дозволяють встановити причину пневмотораксу. В таких випадках подальший діагностичний пошук на даному етапі не проводиться, і пацієнта виписують після видалення дренажу.

Легеневі кровохаркання та кровотечі.

Легеневі кровохаркання та кровотечі — це часті причини гострої обструкції в нижніх дихальних шляхах, що викликають невідкладні порушення дихання.

Кількість відкашлюваної крові має важливе значення, оскільки ступінь кровотечі є основним визначальним фактором смертності.

Легеневе кровохаркання — це забарвлення бронхіального секрету, що виділяється (харкотиння), кров'ю, яка має вигляд прожилок, невеликих домішок. Легенева кровотеча — виділення чистої крові порціями від 5–10–50 мл і більше, причому відкашлюється частіше піниста кров. Кількість крові, що виливається в бронхи, залежить від калібру судини, що кровить, рівня АТ та коагуляційного потенціалу циркулюючої крові. Але тільки середні за об'ємом (50–500 мл), великі та профузні легеневі кровотечі (більше 500 мл за короткий період) можуть створити невідкладний стан, в основі якого лежать обструктивні порушення дихання та гостра гіповолемія. Масивне кровохаркання доволі визначають як відкашлювання більш ніж 100–600 мл крові за 24 години.

Патофізіологічні фактори. Легені мають подвійне кровопостачання. Легеневий артеріальний кровотік — високопіддатлива система з низьким тиском, яка закінчується легеневою капілярною сіткою і відповідає за газообмін. Крім того, до легень ідуть бронхіальні артерії — гілки аорти, які постачають поживні речовини до паренхіми легень та основних дихальних шляхів. Бронхіальні артерії, як і всі системні артерії, є системою з високим тиском. Більшість випадків кровохаркання є наслідком розриву гілок бронхіального артеріального дерева.

Поширені причини кровохаркання

Інфекційні:

- хронічний бронхіт, бронхоектатична хвороба;
- туберкульоз, інфекція нетуберкульозними мікобактеріями;
- абсцес легені, некротизуюча пневмонія;
- міцетوما;
- муковісцидоз

Пухлинні:

- рак легень, бронхіальна аденома.

Васкулітні:

- ❖ гранульоматоз Вегенера, системний червоний вовчак.

Метастази:

— остеогенна саркома, хоріокарцинома

Інші:

- ідіопатичний легеневий гемосидероз;
- аспіраційне стороннє тіло;
- забій або травма легень;
- стан після трансторакальної тонкогілкової або трансbronхіальної легеневої біопсії;
- «кокаїнова» легеня;
- несправжнє кровохаркання.

Серцево-судинні:

- важка лівошлуночкова серцева недостатність;
- мітральний стеноз;
- легенева емболія або інфаркт легені;
- септична емболія легень або ендокардит правих відділів серця;
- аневризма аорти або бронховаскулярна нориця.

Бронхіт та бронхоектатична хвороба

Зазвичай бронхіт є причиною легкого кровохаркання. Запалення дихальних шляхів призводить до гіперемії слизової оболонки, а розрив дрібних артерій слизової оболонки є причиною утворення харкотиння з прожилками крові. Така патологія, як бронхоектази, асоціюється з хронічним запаленням легень, локальною проліферацією артерій у бронхах та посиленням кровотоку. Запалення, що призводить до ерозії цих бронхіальних судин, може бути причиною важкої кровотечі.

Рак легень

Як правило, кровохаркання внаслідок раку легень є легким і проявляється виділенням харкотиння з прожилками крові. Рідко воно є масивним. Частою причиною легкого кровохаркання є ерозія дрібних крихких судин слизової оболонки дихальних шляхів, що уражені пухлиною. Причиною масивного кровохаркання в пацієнтів з раком легень зазвичай є злоякісна інвазія центральних легеневих судин великою центральною пухлиною.

Туберкульоз

Кровохаркання при туберкульозі може мати декілька механізмів:

- ❖ ендобронхіальний туберкульоз може спричинити локальну кровотечу в дихальних шляхах;
- ❖ поширений хронічний туберкульоз призводить до кровохаркання через механізми, про які вже було сказано вище;
- ❖ кальцифіковані туберкульозні лімфовузли можуть стискати дольові або основні бронхи та призводити до їх ерозії, наслідком чого є локальна кровотеча та відкашлювання з харкотинням піскоподібних кальцифікованих частинок, які називають бронхолітами;

- ❖ великі каверни, що повністю не закрилися та колонізувалися грибами *Aspergillus*, що можуть бути причиною масивної бронхіальної артеріальної кровотечі (запалення стінок каверни, що містить аспергільоми);
- ❖ масивне фатальне кровохаркання у пацієнтів з хронічним кавернозним туберкульозом може бути наслідком розриву аневризми легеневої артерії (аневризми Расмуссена) у стінках туберкульозної каверни.
- ❖ Кістозні ураження у пацієнтів з хронічним легенеvim саркоїдозом також часто колонізуються грибами *Aspergillus*, що може призвести до кровохаркання.

Інші причини

Кровохаркання може бути спричинено хронічно підвищеним тиском у легених венах. Класичним прикладом є мітральний стеноз. Кровохаркання також може бути наслідком запалення в зонах некротизуючої пневмонії, наприклад при інвазивному аспергільозі та при імунологічно опосередкованих альвеолярних геморагічних синдромах, таких як синдром Гудпасчера, гранульоматоз Вегенера, системний червоний вовчак та легеневий гемосидероз.

1. Найважливішим кроком у діагностиці є диференціація між легким та масивним кровохарканням. Величину кровотечі можна з'ясувати шляхом ретельного опитування хворого. Масивне кровохаркання — серйозний невідкладний стан, який потребує швидкої діагностики та лікування. Пацієнти, що втратили більш як 30–50 мл крові за попередні 24 години, належать до групи підвищеного ризику смерті, їх необхідно госпіталізувати для обстеження.

Кров у харкотинні в перший момент яскраво-червона. В наступні дні виділяється темна кров, що надає харкотинню коричневе забарвлення. Якщо відкашлювання крові в значній кількості припинилось відразу, це означає, що дренажний бронх обтурувався згустком крові. Поява в харкотинні поряд зі старою, темною кров'ю домішок яскраво забарвленої крові свідчить про рецидив кровотечі.

У важких випадках профузної легеневої кровотечі можлива раптова смерть, спричинена асфіксією внаслідок поширеної обтурації повітроносних шляхів та супутнього бронхоспазму. Менше значення має падіння серцевої діяльності в результаті критичної крововтрати.

При рецидивних кровотечах можливий розвиток гострої анемії з появою синкопальних пароксизмів. Клінічними ознаками вираженої гострої анемії є адинамія хворого через запаморочення, шум у вухах, порушення зору до амаврозу, тахікардія та значне зниження АТ при спробі посадити пацієнта. Ознаки геморагічного шоку: різка блідість, периферійний ціаноз, симптом «білої плями» (більше 2 с), пітливість, іноді блювання, запаморочення при спробі сісти, судоми, частий пульс при шоківому індексі 1,5 та більше — можливі при крововтраті понад 1–1,5 л.

Якщо лікар не присутній при самому епізоді геморагії, то при зборі анамнезу враховує наступні диференційно-діагностичні ознаки легеневої кровотечі:

- ❖ виділення крові з пароксизмом кашлю або струменем з рота;
- ❖ кров світла, піниста або темна, іноді зі згустками, часто змішана з харкотинням;
- ❖ кров не виділяється, за винятком масивної кровотечі, коли кров одночасно виділяється з рота та носа;
- ❖ можливий легеневий анамнез, біль в боці, відчуття розпирання в грудях, ядуха, хрипи при аускультації легневих полів.

Причини масивного кровохаркання

Часті:

- бронхоектатична хвороба (включаючи муковісцидоз);
- туберкульоз, нетуберкульозні мікобактеріози;
- абсцес легень, міцетома (аспергільома або грибкова куля);
- забій або травма легень.

Менш поширені:

- інвазивний аспергільоз або мукор-мікоз;
- легенева артеріовенозна мальформація;
- бронховаскулярна нориця (наприклад, трахеобрахіоцефалічна артеріальна нориця в пацієнтів з хронічною трахеостомою);
- патологія зсідання крові, стороннє тіло, ідіопатичний легеневий гемосидероз;
- некротизуюча бактеріальна пневмонія, бронхіальна аденома;
- емболія легеневої артерії з інфарктом легені;
- септична емболія при ендокардиті тристулкового клапана;
- легенево-ниркові синдроми (синдром Гудпасчера, СЧВ, гранульоматоз Вегенера);
- розрив легеневої артерії внаслідок її катетеризації (балонним катетером Сван-Ганца).

2. Анамнез

- пацієнта слід розпитати про випадки важкої пневмонії в дитинстві, рецидивуючі пневмонії, хронічний кашель та відкашлювання мокроті, що є важливими ознаками бронхоектазів;
- прожилки крові або велика кількість крові у гнійній мокроті наводять на думку про пневмонію або абсцес легень;
- кровохаркання в асоціації з задишкою або плевритичним болем у грудній клітці свідчить про ймовірність емболії легеневої артерії або інфаркту легень;
- важливим є вік хворого — рак легень трапляється рідко у віці до 40 років;
- пацієнта необхідно розпитати про анамнез туберкульозу або контакту з туберкульозними хворими, професійні шкідливості, вживання певних ліків, особливо антикоагулянтів (варфарин), вживання наркотиків (таких як кокаїн, «крек»), інші захворювання, такі як ревматичні вади серця та легенева тромбоемболія.

3. Фізикальне обстеження:

- для виявлення джерела кровотечі у верхніх дихальних шляхах необхідно ретельно обстежити рото-глотку та носоглотку при адекватному освітленні;
- шийна, надключична та аксиллярна аденопатія насторожують на думку про внутрішньоторакальну зло-якісну пухлину;
- аускультация грудної клітки може виявити вологі хрипи внаслідок пневмонії або аспірованої крові, а також сухі хрипи внаслідок вогнищевих ендобронхіальних уражень, наприклад раку легень;

- треба ретельно обстежити серцево-судинну систему для виявлення ритму галопу, серцевих шумів, розширення яремних вен та набряків, які наштовхують на думку про ураження клапанів серця або застійну серцеву недостатність;
- стовщення кінцевих фаланг пальців за типом барабанних паличок може бути у пацієнтів з раком легень, бронхоектазами або абсцесом легень.

4. Лабораторні та інструментальні обстеження.

Необхідно зробити стандартні передньо-задні та бокову рентгенограми ОГП в усіх пацієнтів з кровохарканням. До важливих знахідок відносять:

- фіброзно-кавернозне захворювання (туберкульоз, некротизуюча бактеріальна або грибкова пневмонія);
- сегментарний або дольовий ателектаз (при обструкції бронха внаслідок раку легень, бронхіальної аденоми або стороннього тіла);
- грибкові кулі в кавернах (аспергіллез);
- збільшення лівого передсердя, ліній Керлі типу Б (мітральний стеноз);
- стовщені бронхіальні стінки (бронхоектази);
- лімфаденопатія та інфільтрати.

Легке кровохаркання. Легке кровохаркання не є безпосередньо загрозливим для життя. Мета подальшого обстеження — з'ясувати його походження, визначити ефективне специфічне лікування та виключити серйозні основні захворювання.

У пацієнтів з нормальною рентгенограмою грудної клітки та анамнезом бронхіту можливою є наступна тактика.

1. Лікування бронхіту: пероральні антибіотики широкого спектру дії, слабкі протикашлеві препарати.
2. Якщо кашель продуктивний — виконати цитологію мокроти.
3. Виконати діагностичну бронхоскопію у всіх курців віком понад 40 років, оскільки поширеність раку легень у цій групі вища. Рак легень виявляли у 3–6 % пацієнтів з легким кровохарканням та нормальною рентгенограмою ОГП.
4. Провести КТ грудної клітки та ФБС, якщо: 1) кровохаркання триває більше ніж 1–2 тижні; 2) кровохаркання рецидивує; 3) об'єм втрати крові більше як 30 мл/день; 4) пацієнт курить та має вік більше ніж 40 років; 5) є підозра на бронхоектази.

У пацієнтів з патологічною рентгенограмою грудної клітки подальше обстеження виконують залежно від клінічних та рентгенологічних знахідок:

- при утворах в легенях, що можуть свідчити про рак, треба виконати цитологічне дослідження мокрот, трансторакальну аспіраційну біопсію тонкою голкою, бронхоскопію або біопсію на відкритій легені;
- при верхівкових кавернозних ураженнях, що оточені інфільтратами (як при туберкульозі), необхідно обстежити мокроту на кислотостійкі бацили (мазки та культура);
- лікар повинен бути уважним щодо ознаки півмісяця (повітря довкола міцетом в легеневій каверні), яка наявна при аспергільомі. Ліпше видно такі ураження на латерограмах у положенні лежачи або КТ ОГП.

Кровохаркання середньої вираженості. Пацієнтів з кровохарканням середньої вираженості необхідно госпіталізувати для спостереження та подальшого обстеження. Їм призначають ліжковий режим у положенні напівсидячи, якщо вони не сплять, а якщо пацієнт лягає горизонтально, то мусить лежати на боці з рентгенологічно аномальною легенею донизу. Корисним може бути пригнічення кашлю кодеїном, однак необхідно уникати надмірної седатії. Треба забезпечити адекватну оксигенацію. Імовірне джерело кровотечі, величину та тривалість кровотечі визначають необхідні діагностичні тести. Наступним кроком є ФБС.

Масивне кровохаркання. Масивне кровохаркання (до 5 % випадків) є невідкладним станом, який потребує негайного обстеження та лікування. Основною загрозою для життя є асфіксія, а не знекровлення. Ступінь кровотечі — найважливіший прогностичний фактор. Пацієнти з хронічними захворюваннями легень менш здатні толерувати потрапляння крові в інші частини легень, у них швидше розвивається гостра дихальна недостатність.

Тактика при масивному кровохарканні:

1. Госпіталізація в палату інтенсивної терапії. За показаннями виконати таке:

- 1) стабілізувати дихальні шляхи;
- 2) моніторинг оксигенації крові;
- 3) при гострій дихальній недостатності — інтубація трахеї;
- 4) відкоректувати коагулопатію або тромбоцитопенію;
- 5) отримати консультацію кардіоторакального хірурга;
- 6) виконати негайну бронхоскопію;
- 7) обміркувати ендобронхіальні методи зупинки кровотечі;
- 8) обміркувати емболізацію бронхіальних артерій.

2. Вирішити питання про тактику хірургічного втручання:

- 1) при неконтрольованій кровотечі — невідкладне хірургічне втручання;
- 2) при контрольованій кровотечі — обміркувати селективну резекцію, якщо у пацієнта немає протипоказань до операції.

Консервативна тактика при легеновому кровохарканні має за мету:

1. Зменшити наповнення судин малого кола кровообігу: а) надати хворому напівсидяче положення з опущеними ногами (за відсутності серйозних гемодинамічних порушень), б) накласти венозні джгути на середню частину стегон на 30–50 хв., в) медикаментозний перерозподіл крові під контролем системного АТ: гангліоблокатори (пентамін, бензогексоній), венозні вазодилататори: в/в нітрогліцерин (перлінганіт, ізокет), нітросорбід.
2. Підвищити коагуляційний потенціал циркулюючої крові.
3. Підтримати та відновити прохідність нижніх дихальних шляхів.
4. Зняти стрес, викликаний кровотечею (малі дози діазепінів).

Масивне кровохаркання часто рецидивує, до того ж часто раптово і без попереджувальних ознак може стати фатальним. Найефективнішим лікуванням у пацієнтів з локалізованими ураженнями та адекватним функціональним резервом легень є хірургічна резекція.