



ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.24-005.1-07-085-089

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЛЕГЕНЕВОЇ КРОВОТЕЧІ

**В. Є. Севергін, П. П. Шипулін, С. Д. Поляк, О. Ю. Троніна, О. О. Кирилук,
М. Є. Душко, Н. Р. Канжо, І. В. Руденко**

Одеська обласна клінічна лікарня

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PULMONARY HEMORRHAGE

**V. E. Severgin, P. P. Shypulin, S. D. Polyak, O. Yu. Tronina, O. O. Kyrylyuk,
M. E. Dushko, N. R. Kanzho, I. V. Rudenko**

Odessa Regional Clinical Hospital

Частота легеневої кровотечі (ЛК) становить 1 — 4% загальної частоти кровотечі, летальність за такого ускладнення досягає 50 — 80% [1, 2].

Летальні наслідки при ЛК навіть за невеликого її об'єму зумовлені, насамперед, не тяжкістю крововтрати, а асфіксією. Причинами ЛК можуть бути численні захворювання різних органів і систем. Якщо тяжкість ЛК можна прогнозувати на підставі аналізу результатів клінічних методів дослідження, діагностика причини ЛК завжди складна [3, 4]. У вітчизняній та зарубіжній літературі наведені різні класифікації ЛК, основані на аналізі її інтенсивності, об'єму, а також реакції організму на крововтрату.

Залежно від інтенсивності виділяють [5]:

ЛК 1 ступеня — кровохаркання: 1а — 50 мл на добу; 1б — 50—200 мл на добу; 1в — 200 — 500 мл на добу.

ЛК 2 ступеня — масивна ЛК: 2а — 30 — 200 мл/год; 2б — 200 — 500 мл/год.

ЛК 3 ступеня — профузна ЛК: 3а — 100 мл одномоментно; 3б — понад 100 мл одномоментно, а також обструкція трахеобронхіального дерева, асфіксія.

Залежно від об'єму виділяють [5]: малу ЛК — від 50 до 100 мл на добу; середню — від 100 до 500 мл на добу; тяжку — понад 500 мл на добу; особливо тяжку — понад 500 мл, що виникає одномоментно або протягом короткого проміжку часу.

Важливе практичне значення має класифікація, що відображає не тільки кількісні критерії крововтрати, а й реакцію організму на неї [6]:

ЛК I ступеня — крововтрата до 300 мл (крові з кашлем) на добу:

- одноразова (прихована, явна).

- багаторазова (прихована, явна).

ЛК II ступеня — крововтрата до 700 мл на добу:

- одноразова: з зниженням артеріального тиску і рівня гемоглобіну; без зниження артеріального тиску і рівня гемоглобіну.

- багаторазова: з зниженням артеріального тиску і рівня гемоглобіну; без зниження артеріального тиску і рівня гемоглобіну.

ЛК III ступеня — крововтрата понад 700 мл на добу.

Встановити початковий варіант ЛК досить складно, оскільки вона легко трансформується один в один, особливо на тлі проведення багатокomпонентної гемостатичної

терапії. Патогенез розладів, що виникають внаслідок ЛК, насамперед, пов'язаний з аспірацією і порушенням прохідності дихальних шляхів кров'ю, що вилілась і згорнулась, а також з гіповолемією та анемією, що виникають при гострій та хронічній крововтраті, хоча ці обставини не завжди беруть до уваги. Основними факторами патогенезу ЛК є: морфологічні (судинні); гемодинамічні; коагулопатичні.

Морфологічні фактори зумовлені тим, що в зонах хронічного запалення і пневмосклерозу формуються тонкостінні судинні сплетіння, подібні до гемангіоми, стінки яких не містять еластичних волокон. Ці сплетіння легко розриваються при підвищенні артеріального тиску і значних перепадах внутрішньогрудного тиску. Важливе значення має і безпосереднє ураження запальним або пухлинним процесом стінок судин, внаслідок чого виникає арозивна кровотеча.

Гемодинамічні фактори зумовлені наявністю при різних захворюваннях легенів і серця підвищеного у 3 — 5 разів у порівнянні з нормальним тиском в малому колі кровообігу, а також артеріального тиску, що спричиняє розрив зміненої стінки судини. Легенева гіпертензія є найважливішим негативним чинником у хворого за ЛК.

Клінічним проявом ЛК є симптомокомплекс загальної крововтрати, що виключає зовнішню кровотечу і прояви легенево—серцевої недостатності, зумовленої як основним захворюванням, що спричинило кровотечу, так і обструкцією трахеобронхіального дерева. Майже завжди в анамнезі у цих хворих є відомості про наявність легеневого захворювання (гострі або хронічні гнійні захворювання, туберкульоз легенів, бронхоектатична хвороба). Проте, іноді ЛК є першим проявом основного захворювання.

Можливою причиною кровохаркання і ЛК, особливо у пацієнтів старшого віку, є пухлина легені, на другому місці за частотою — бронхоектатична хвороба і хронічний атрофічний бронхіт. Решту захворювань, за яких спостерігають ЛК (туберкульозні каверни, абсцес легені, аневризма легеневої судини, поранення або травма легені тощо) в практичній роботі виявляють значно рідше. При цьому загальноприйняті фізичні методи обстеження часто дають можливість отримати важливу інформацію, що визначає зміст, послідовність і обсяг проведення більш складних, спеціальних інструментальних досліджень. Найбільш

інформативним методом дослідження в діагностиці ЛК є ендоскопічний, що дозволяє не тільки встановити ЛК та його ймовірне джерело, а й здійснити весь комплекс заходів, спрямованих на припинення кровотечі. Рентгенологічні дослідження (рентгеноскопія, рентгенографія, комп'ютерна томографія — КТ) дозволяють лише виявити в тканині легень патологічний процес, що є можливою причиною ЛК. Для уточнення джерела кровотечі використовують ангіопульмонографію або селективну ангіографію бронхіальних артерій. Дані рентгенологічного дослідження дають можливість виявити характер змін у легенях, встановити джерело кровотечі і його розташування у 65 — 75% спостережень. За даними рентгенографії виявляють пухлинний вузол, каверни, ателектаз, тіні інфільтратів, міцетоми. Проте, у хворих при появі ЛК патологічні зміни при рентгенологічному дослідженні не виявляють. За такої ситуації важливу роль відіграє КТ органів грудної порожнини, що надає істотну допомогу в діагностиці, дозволяючи виявити пухлинні утворення як у тканині легень, так і в просвіті верхніх дихальних шляхів, деструктивні зміни тканин легень, а також бронхоектази, ураження лімфатичних вузлів середостіння та їх взаємозв'язок з стінкою бронхів, стан судин малого та великого кола кровообігу.

У діагностичному плані для своєчасного і правильного надання допомоги хворим з приводу ЛК необхідно:

- встановити наявність ЛК, тобто, провести диференційну діагностику легеневої та шлунково—кишкової кровотечі, кровотечі при захворюваннях ЛОР—органів і порожнини рота;
- встановити локалізацію і джерело ЛК;
- встановити можливий характер і поширення патологічного процесу в легенях;
- оцінити тяжкість крововтрати і ступінь гіповолемії;
- проаналізувати основні біохімічні показники і коагулограму.

Всі лікувально—діагностичні заходи мають бути спрямовані на припинення ЛК, стабілізацію стану хворого для вирішення питання про подальшу тактику. При цьому вибір лікувальної тактики досить широкий: від консервативної терапії, тимчасового припинення ЛК на період, достатній для виведення пацієнтів з тяжкого стану, діагностики основного захворювання і підготовки до радикального хірургічного втручання, до екстреного, у невідкладному порядку усунення цього ускладнення. Це потребує комплексного, багаторівневого підходу до діагностики, лікування й профілактики ЛК з огляду на їх етіологію та патогенез в умовах спеціалізованого відділення [7]. При цьому тактика ведення хворого і лікувально—діагностичний алгоритм мають відповідати ступеню ЛК і стану пацієнта. За масивної ЛК хворого слід негайно госпіталізувати до відділення реанімації та інтенсивної терапії, де застосовують весь комплекс лікувально—діагностичних заходів. Основні принципи лікування ЛК [8 — 10].

1. Попередження асфіксії

- відновлення прохідності дихальних шляхів, у тому числі інтубація трахеї, аспірація крові, що вилілась;
- підвищене положення верхньої половини тулуба;
- положення пацієнта лежачи на ураженому боці;
- нормалізація газообміну: проведення оксигенотерапії при гіпоксемії (PO_2 менше 60 мм рт. ст., SO_2 менше 90%);
- застосування штучної вентиляції легень (ШВЛ) за наявності гострої дихальної недостатності (гіпоксемія, гіперкапнія, респіраторний ацидоз). За масивної ЛК показана ендобронхіальна інтубація [11].

2. Припинення кровотечі

А. Ендоскопічні методи

З усіх ендоскопічних методів дослідження бронхоскопія посідає провідне місце не тільки як один з перших методів діагностики, а й найважливіший та ефективний спосіб лікування пацієнтів при різних захворюваннях органів дихання. Показанням до проведення лікувальної ендоскопії є ЛК, що відбулася або триває. Здійснюють санаційну бронхоскопію, опромінення лазером, NO—терапію, регіонарну лімфатичну терапію, електрокоагуляцію, радіохвильові втручання, видалення сторонніх тіл, оклюзію бронхів. Останнім часом провідним методом припинення кровотечі є клапанна бронхоблокація [12, 13]. Також застосовують бронхоскопію з оклюзією бронха щільним марлевым тампоном, гемостатичною або поролоновою губкою, балоном Фогарті, а також електрокоагуляцію або аплікацію полімерів. Як правило, пошук джерела кровотечі починають з проведення бронхоскопії.

Ригідну бронхоскопію вважають кращою, ніж бронхофіброскопію, оскільки вона забезпечує більший огляд дозволяє ефективно здійснити ендобронхіальний туалет, видалити великі згустки крові. У той же час бронхофіброскопія може бути кращою при локалізації джерела кровотечі у верхніх частках легень. Можливе поєднання обох методів: бронхофіброскоп проводять через канал ригідного бронхоскопа. Джерело кровотечі за даними бронхоскопії виявляють у 90% хворих — за триваючої кровотечі, у 50% — після припинення кровотечі [14 — 16]. Під час бронхоскопії можливе здійснення інтубації головного бронха неураженої легені для запобігання аспірації крові та забезпечення вентиляції. В екстрених ситуаціях проводять тампонаду головного бронха ураженого боку катетером з балончиком (типу Фогарті), ендобронхіальну інстиляцію розчину адреналіну через іригаційний катетер, ефективний лаваж сегмента, що кровоточить, холодним ізотонічним розчином натрію хлориду, розчинами фібриногену або тромбіну. При припиненні ЛК, усуненні гіпоксії та гіперкапнії, стабільній гемодинаміці доцільне проведення бронхоскопії і бронхіального лаважу для вимивання згустків крові. Аспіраційну бронхоскопію обов'язково здійснюють після резекції легень з приводу ЛК [17].

Б. Консервативне лікування

Консервативне лікування ЛК може бути високоефективним і, по суті, є органозберігальною технологією [18]. Залежно від конкретних умов і можливостей, консервативні заходи можуть дещо різнитися, проте, загальне спрямування дій в усіх ситуаціях потребує дотримання деяких положень, з огляду на патогенез ЛК: забезпечення або відновлення прохідності дихальних шляхів за їх обструкції кров'ю, що вилілась, або патологічними виділеннями з ураженої легені; пригнічення болісного, у вигляді тривалих епізодів, кашлю, що найчастіше перешкоджає припиненню кровотечі; зниження за допомогою медикаментів тиску в системі малого кола кровообігу; підвищення зсідання крові і запобігання патологічному фібринолізу; боротьба з анемією; зменшення тяжкості інтоксикації і перифокального запалення в легені; підвищення регенераторних можливостей і нормалізація життєво важливих функцій організму хворих; інтенсивний кашель, що спостерігають при ЛК, не слід повністю пригнічувати, щоб не перешкоджати відкашлюванню крові, що вилілась в бронхи, і не створювати умов для виникнення аспіраційної пневмонії. З іншого боку, протикашльова терапія необхідна, оскільки внутрішньолегеневий тиск під час кашльового поштовху підвищується в кілька разів у порівнянні з звичайним. Це зумовлює додат-

кове пошкодження тканин в зоні кровотечі і підсилює її. Як протикашльові засоби використовують наркотичні препарати, насамперед, кодеїн по 0,015 — 0,02 г, гідроксодону фосфат по 0,005 г, етилморфіну гідрохлорид або діонін (всередину 0,01 г) або текодин (всередину по 0,005 г або підшкірно по 1 мл 1% розчину).

При емоційному збудженні хворого корисні седативні засоби (валеріана, корвалол, валокордин) і транквілізатори (мепротан, тріоксазин, хлордіазепоксид, діазепам або седуксен). Кислородотерапія через назальний катетер має бути постійною, потік кисню 3 — 5 л на хвилину.

У подальшому тактику лікування визначають залежно від причини ЛК. Якщо вона пов'язана з високим тиском у малому колі кровообігу, необхідно його знизити. Вважають, що понад 90% хворих при ЛК вмирають внаслідок легеневої гіпертензії. У зв'язку з цим найважливішим патогенетичним методом лікування хворих з приводу ЛК є штучно керована гіпотензія [19].

Методи гіпотензивної терапії

Одним з основних механізмів дії гангліоблокаторів є їх депресорний вплив на кровообіг в цілому, що проявляється гальмуванням передачі вазоконстрикторної імпульсації з судинного центру; зменшенням секреції катехоламінів; прямим впливом деяких гангліоблокаторів на стінку судин [7, 20, 21]. Ці механізми можуть сприяти переходу керованої гіпотензії в некеровану, що може спричинити тяжкі ускладнення аж до летального наслідку.

Крім того, при масивній кровотечі з гіповолемією і кровотечі, що супроводжується артеріальною гіпотензією, керована гіпотензія непридатна.

У теперішній час у лікуванні ЛК для індукування гіпотензії використовують деякі препарати, що мають пряму судинорозширювальну дію [22, 23]:

- венозні вазодилататори: гідралазин, ізофлоран, натрію нітропрусид, нітрогліцерин, аденозин і аденозинтрифосфат, що розслаблюють гладеньком'язові клітини у стінці вен, артерій і артеріол, збільшують венозну ємність, знижують венозне повернення до серця, тим самим знижують тиск у малому колі кровообігу;

- бета-адреноблокатори, судинорозширювальна дія яких може бути зумовлена одним з таких основних механізмів або їх поєднанням:

- вираженою внутрішньою адреноміметичною активністю щодо β_2 -адренорецепторів судин (піндолол, целіпролол);

- поєднанням β - і α -адреноблокуючої активності (карведилол);

- вивільненням з ендотеліальних клітин оксиду азоту (небіволол);

- прямою судинорозширювальною дією.

Інфузійно-трансфузійна терапія

ЛК, що спричиняє постгеморагічну анемію, є показанням до проведення замісної трансфузії еритроцитної маси. Для усунення гіповолемії, що виникла після тяжкої крововтрати, рекомендують введення похідних гідроксietил-крохмалю і кристалолідів. При крововтраті до 20% об'єму циркулюючої крові (ОЦК) гемотрансфузія не потрібна, кровозаміщення здійснюють розчинами колоїдів і кристалолідів у співвідношенні 1 : 2. При крововтраті понад 20% ОЦК, у тому числі масивній, основним завданням є не стільки корекція анемії, скільки компенсація ОЦК, необхідного для підтримання нормальної гемодинаміки і проведення заходів з метою запобігання коагулопатії.

Корекція факторів зсідання крові при ЛК.

В комплексі консервативної терапії забезпечити дієвий вплив на систему гемостазу при ЛК можливо за умови

своєчасної діагностики та застосування сучасних препаратів корекції.

Рекомбінантний активований фактор VII (ептаког—альфа rFVIIa), спочатку запропонований для попередження і припинення кровотечі у хворих при інгібіторній формі гемофілії, за даними численних досліджень, виявився універсальним гемостатичним засобом, що ефективно усуває і попереджає виникнення різноманітних видів спонтанної і післяопераційної кровотечі. При ЛК починати введення ептаког—альфа слід якнайраніше. Препарат вводять внутрішньовенно струменево, 1 доза становить 90 мкг/кг маси тіла. Препарат вводять через кожні 2 — 3 год до досягнення гемостазу. Тривалість лікування і інтервал між введеннями препарату визначають залежно від тяжкості кровотечі, характеру інвазивної процедури або хірургічного втручання.

Десмопресин також прискорює зсідання крові. Це синтетичний аналог антидіуретичного гормону, що стимулює вивільнення попередника фактора фон Віллебранда і фактора VIII.

Свіжозаморожена плазма містить всі плазмові фактори. В екстрених ситуаціях, коли немає часу для обстеження пацієнта і з'ясування причини виникнення кровотечі, кілька доз цього препарату крові здатні зберегти пацієнту життя і припинити кровотечу.

Кріопреципітат — це концентрований фактор VIII, його вводять за вмісту фібриногену менше 1 г/л.

PPSB—препарат, що містить чотири фактори зсідання крові (IX, X, VII, II), концентрація яких в 6 — 10 разів більша, ніж у плазмі здорових донорів.

Фактор зсідання крові IX людини призначають з профілактичною та лікувальною метою за невеликої спонтанної кровотечі, при великих травмах або хірургічних втручаннях. Фактор зсідання крові VIII вводять внутрішньовенно повільно хворим за вродженої чи набутої гемофілії А. Дозу препарату обирають залежно від величини необхідного підвищення активності фактора зсідання крові VIII, що визначають за тяжкістю кровотечі і маси тіла пацієнта.

При тромбоцитопенії (вміст тромбоцитів менше 5000×10^9 в 1 л) хворим переливають тромбоцитну масу. Відомими засобами профілактики і припинення ЛК невеликої інтенсивності є стимулятори адгезивної—агрегаційної функції тромбоцитів — препарати кальцію. Кальцій бере безпосередню участь в агрегації та адгезії тромбоцитів, сприяє утворенню тромбіну і фібрину, тобто, стимулює утворення як тромбоцитарних, так і фібринових тромбів [24].

Корекція фібринолізу при ЛК.

Для корекції підвищеного фібринолізу при ЛК застосовують різні препарати, зокрема, амінокапронову і транексамову кислоти, механізм дії яких полягає в інгібуванні активації плазміногену і його перетворення в плазмін. Ці препарати мають специфічну місцеву й системну гемостатичну дію при кровотечі, пов'язаній з підвищенням фібринолізу, внаслідок пригнічення утворення кінінів та інших активних пептидів, справляють протиалергічний і протизапальний вплив [25].

Також при фібринолітичній кровотечі застосовують апотинін (гордокс, контрикал, трасилол) — поліпептид, отриманий з легенів великої рогатої худоби. Він блокує калікреїн— кінінову систему, інгібує як сумарну протеолітичну активність, так і активність окремих протеолітичних ферментів, є полівалентним інгібітором протеаз [26].

Комплексне застосування наведених засобів, спрямованих на основну причину і провідну патогенетичну ланку ЛК і кровохаркання, дозволяє припинити ЛК I—II ступеня у 80 — 90% хворих [27]. Найменш ефективна консервативна те-

рапія при масивній профузній ЛК. Консервативну терапію слід проводити за ЛК будь-якої тяжкості до, під час і після ендоскопічного, рентгенохірургічного або оперативного лікування.

При масивній ЛК більше значення мають інвазивні процедури і хірургічне втручанням.

В. Хірургічне лікування включає [28]:

— резекційні методи видалення ділянки легені (всієї легені), в якій міститься патологічний процес, що є джерелом ЛК;

— перев'язування легеневої артерії окремо або в поєднанні з пневмотомією і дренажуванням порожнини розпаду (паліативні операції);

— тимчасову оклюзію гілок легеневої артерії катетером з надувною манжетою від спеціального дво- або трипросвітного серцевого катетера (паліативна операція);

— ендоваскулярну катетерну емболізацію бронхіальних артерій.

Показання до катетерної емболізації бронхіальних артерій [29]:

— неефективність консервативної терапії ЛК, кровохаркання у хворих за двобічного запального ураження, яким не показано хірургічне втручання з різних причин;

— відсутність грубих морфологічних змін, що потребують резекції легені, в основному у хворих за вогнищевого пневмосклерозу;

— при масивній, небезпечній для життя профузній кровотечі як засіб тимчасового або постійного її припинення.

Таку процедуру проводять тільки під час кровотечі або не пізніше ніж через 6 — 12 год після її припинення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Неотложные состояния в пульмонологии; под ред. С. А. Сан. — М.: Медицина, 1986.
2. Острая массивная кровопотеря / А. И. Воробьев, В. М. Городецкий, Е. М. Шулуто [и др.]. — М.: Медицина, 2001.
3. Пути снижения летальности при легочных кровотечениях / Ш. И. Каримов, Н. Ф. Кротов, С. П. Боровский [и др.] // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. — 2000. — № 3. — С. 53 — 57.
4. Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis? / M. P. Revel, L. S. Fournier, A. S. Hennebicque [et al.] // Am. J. Roentgenol. — 2002. — Vol. 179, N 5. — P. 1217 — 1224.
5. Taylor R. B. Difficult diagnosis / R. B. Taylor. — Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1985.
6. Эндоскопическая торакальная хирургия / А. М. Шулуто, А. А. Овчинников, О. О. Ясногородский, И. Я. Мотус. — М.: Медицина, 2016.
7. Киргинцев А. Г. Кровохарканье и легочное кровотечение / А. Г. Киргинцев // Рос. мед. журн. — 2000. — № 6. — С. 11 — 15.
8. Скипский И. М. О трактовке и клиническом значении номинаций "кровохарканье" и "легочное кровотечение" / И. М. Скипский, В. Г. Радченко, И. И. Данциг // Пульмонология. — 2005. — № 1. — С. 117 — 118.
9. Трахтенберг А. Х. Рак легкого / А. Х. Трахтенберг. — М.: Медицина, 1999.
10. Пилипчук И. С. Легочные кровохарканья и кровотечения при редко встречающихся заболеваниях / И. С. Пилипчук, Г. А. Борисенко // Терапевт. арх. — 1988. — № 3. — С. 131 — 134.
11. Эгамов Н. Э. Диагностика и лечение легочных кровотечений: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. Э. Эгамов. — Ташкент, 1993.
12. Cardiac bronchus: a rare cause of hemoptysis / M. Bentala, K. Grijm, J. H. van der Zee, J. J. Kloek // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2002. — Vol. 22, N 4. — P. 643 — 645.
13. Haemoptysis associated with pulmonary varices: demonstration using computed tomographic angiography / G. R. Ferretti, F. Arbib, V. Bertrand, M. Coulomb // Eur. Respir. — 1998. — Vol. 12, N 4. — P. 989 — 992.
14. Basoglu A. Massive spontaneous hemopneumothorax complicating rheumatoid lung disease / A. Basoglu, B. Celik, T. D. Yelim // Ann. Thorac. Surg. — 2007. — Vol. 83, N 4. — P. 1521 — 1523.
15. Перельман М. И. Легочное кровотечение / М. И. Перельман // Consil. Med. — 2006. — Vol. 8, N 3. — P. 88 — 92.

Успішного припинення кровотечі шляхом емболізації можна досягти у 77 — 100% хворих, тому в деяких центрах цей метод вважають початковим заходом діагностики й лікування ЛК [30].

Ендобронхіальна інтубація в легеневій хірургії

Прогресуюча дихальна недостатність з формуванням гіпоксії та гіперкапнії у хворих за тривалою або рецидивуючою ЛК також є показанням до здійснення ендобронхіальної інтубації з бронхіальною блокадою ураженої легені. Саме ендобронхіальну, а не ендотрахеальну інтубацію слід застосовувати, щоб запобігти затіканню крові в протилежну легено і проводити адекватну вентиляцію однієї легені [31]. Оптимальною за масивної ЛК є роздільна інтубація головних бронхів. Цей метод найбільш широко використовують у легеневій хірургії, оскільки у порівнянні з іншими методами він має деякі переваги [11, 32]: для корекції порушень кровообігу і дихання при резекції легень ендобронхіальну інтубацію з однолегеневою або роздільною вентиляцією легень доцільно поєднувати з високочастотною ШВЛ оперованої легені. Така диференційована ШВЛ дозволяє забезпечити ефективний газообмін практично за будь-яких втручань на легенях [33, 34].

Таким чином, загальноприйнята тактика лікування масивної ЛК передбачає послідовне або комбіноване використання, незалежно від етіології процесу в легенях, багатокomпонентної гемостатичної терапії, ендоскопічної оклюзії бронха, ендоваскулярної оклюзії бронхіальних артерій і оперативних методів лікування.

Прогноз при ЛК залежить від тяжкості основного захворювання, виду та вираженості кровотечі, своєчасності її ос-

16. Овчинников А. А. Кровохарканье и легочное кровотечение / А. А. Овчинников // Мед. помощь. — 2005. — № 5. — С. 3 — 9.
17. Козловский В. И. Кровохарканье и легочное кровотечение / В. И. Козловский, А. С. Карпицкий, Д. В. Шиленок // Воен.-мед. журн. — 1997. — № 6. — С. 29 — 35.
18. Добровольский С. Р. Смертельное кровотечение вследствие разрыва поврежденной аневризмы легочной артерии / С. Р. Добровольский, З. П. Филиппова // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. — 1994. — № 3. — С. 77 — 78.
19. Bozkurt A. K. Massive hemoptysis from pulmonary artery aneurysms / A. K. Bozkurt // Can. Respir. J. — 2002. — Vol. 9, N 1. — P. 33 — 34.
20. Successful use of recombinant activated coagulation factor VII in a patient with massive hemoptysis from a penetrating thoracic injury / H. C. Tien, M. R. Goug, R. Farrell, J. Macdonald // Ann. Thorac. Surg. — 2007. — Vol. 84, N 4. — P. 1373 — 1374.
21. Микроциркуляция и способы ее коррекции / Н. Е. Чернеховская, Т. А. Федорова, В. Г. Андреев, В. Кшишло. — М.: ООО "АРТ-ОМЕГА", 2003.
22. Чернеховская Н. Е. Деформирующий бронхит / Н. Е. Чернеховская, И. В. Ярема. — М.: ООО "Экономика и информатика", 2000.
23. Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексной терапии больных атрофическим деформирующим бронхитом, осложненным кровохарканьем / Н. Е. Чернеховская, Е. Н. Ширяева, В. Г. Андреев, А. В. Поваляев // Лазер. мед. — 2007. — № 1. — С. 4 — 7.
24. Стручков В. И. Хронические нагноительные заболевания легких, осложненные кровотечением / В. И. Стручков, Л. М. Недвецкая, О. А. Долина. — М.: Медицина, 1985.
25. Werber Y. B. Massive hemoptysis from a lung abscess due to retained gallstones / Y. B. Werber, C. D. Wright // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 72, N 1. — P. 278 — 279.
26. Свищунова А. С. Туберкулез и внутренние болезни / А. С. Свищунова, Н. Е. Чернеховская. — М.: Изд. Центр "Академия", 2005.
27. Киргинцев А. Г. К вопросу о возможности прогнозирования асфиксического легочного кровотечения / А. Г. Киргинцев. — Рос. мед. вестн. — 2001. — № 2. — С. 19 — 24.
28. Рабкин И. Х. Пятнадцатилетний опыт рентгеноэндоваскулярного гемостаза при легочных кровотечениях / И. Х. Рабкин, Ю. И. Шехтер // Современные технологии в торакальной хирургии. — М., 1995. — С. 142 — 144.

29. Слесаренко С. С. Тактика при легочных кровотечениях / С. С. Слесаренко // Скорая медицинская помощь при неотложных состояниях. — Саратов, 1993. — С. 82 — 85.
30. Худзик Л. Б. Легочное кровотечение и неотложная помощь / Л. Б. Худзик // Терапевт. арх. — 1997. — № 7. — С. 48 — 51.
31. Розенштраух Л. С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания / Л. С. Розенштраух, Н. И. Рыбакова, М. Г. Винер. — М.: Медицина, 1987.
32. Чернеховская Н. Е. Бронхоскопия / Н. Е. Чернеховская // Руководство по респираторной медицине. — М., 2007. — Ч. 1. — С. 325 — 338.
33. Чернеховская Н. Е. Кровохарканье как первое клиническое проявление опухолей легких (диагностика и лечение) / Н. Е. Чернеховская, И. Ю. Коржева, А. В. Поваляев // Проблемы амбулаторной хирургии: материалы 10-й науч.—практ. конф. — М., 2009. — С. 292 — 295.
34. Трахтенберг А. Х. Особенности диагностики и лечения рака легкого / А. Х. Трахтенберг, К. И. Колбанов, С. А. Седых // Пульмонология. — 2008. — № 4. — С. 5 — 19.

