

В.Л.Кассиль, Ю.Ю.Сапичева

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ И ГИПОКСЕМИЯ

*Второе издание,
переработанное и дополненное*

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2016

УДК 616.24-001
ББК 54.5
К28

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Кассиль В.Л.

К28 Острый респираторный дистресс-синдром и гипоксемия / В.Л.Кассиль, Ю.Ю.Сапичева. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 152 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-379-5

Монография посвящена проблемам острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС): его определению и современной классификации. Основное внимание уделено так называемому внелегочному ОРДС, факторам риска его развития, механизмам патогенеза, приводящим к резистентной гипоксемии, морфологическим изменениям в легких. Подчеркнута роль диссеминированного микроателектазирования альвеол как одной из основных причин артериальной гипоксемии. Приведены данные о диагностике ОРДС, его клинических проявлениях в зависимости от стадии процесса, рентгенологической семиотике и лабораторных тестах. Большая часть монографии посвящена описанию современных способов устранения гипоксемии с помощью специальных методик искусственной и вспомогательной вентиляции легких, а также неинвазивных вспомогательных методов, способствующих расправлению спавшихся альвеол. На основании данных многочисленных исследований и собственного опыта авторов представлены показания и противопоказания к описанным способам восстановления оксигенации крови в легких, особенности проведения респираторной поддержки в зависимости от стадии внелегочного ОРДС.

Книга предназначена для анестезиологов, реаниматологов, хирургов, терапевтов, пульмонологов, а также других специалистов, занимающихся лечением тяжелобольных с острой дыхательной недостаточностью.

УДК 616.24-001
ББК 54.5

ISBN 978-5-00030-379-5

© Кассиль В.Л., Сапичева Ю.Ю., 2016
© Оформление, оригинал-макет. Издательство
«МЕДпресс-информ», 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	5
Введение	7
Глава 1. Эволюция термина. Определение и современные классификации ОРДС	9
Легочный, или первичный, ОРДС	14
Внелегочный ОРДС (неспецифическое поражение интактных легких)	16
Глава 2. Этиология и патогенез внелегочного ОРДС	17
Факторы риска развития внелегочного ОРДС	17
Патогенез внелегочного ОРДС	21
Глава 3. Морфологические изменения в легких при ОРДС	26
Глава 4. Клинические проявления и диагностика ОРДС.	
ОРДС и полиорганная недостаточность	30
Критерии постановки диагноза ОРДС	30
Клинические проявления ОРДС	31
Рентгенологические признаки ОРДС	33
Дополнительные методы диагностики	37
Оценка тяжести состояния больного при ОРДС	38
ОРДС и полиорганная недостаточность	41
Глава 5. Летальность при ОРДС	43
Глава 6. Методы и режимы искусственной и вспомогательной вентиляции легких	45
Задачи ИВЛ и ВВЛ при ОРДС	45
Респираторная поддержка при наличии факторов риска ОРДС, но при отсутствии клинических признаков дыхательной недостаточности	45
Показания к ИВЛ при ОРДС	47
Основные методы и режимы ИВЛ и ВВЛ	48
Глава 7. Высокая фракция кислорода и положительное давление в конце выдоха	80
Высокая фракция кислорода во вдыхаемом воздухе	80

ИВЛ с ПДКВ	81
Показания и противопоказания к ПДКВ	87
Внутреннее ПДКВ	88
Глава 8. Стратегия «щадящей» («предохраняющей») ИВЛ и малых дыхательных объемов	90
Глава 9. Стратегия «открытых легких», мобилизация альвеол	96
Методы открытия альвеол	97
Эффективность приема мобилизации альвеол	100
Мониторинг при проведении приема мобилизации альвеол	102
Прием «щадящей» методики мобилизации альвеол («20×30»)	103
Прием «агрессивной» методики мобилизации альвеол	104
Показания и противопоказания к проведению приема мобилизации альвеол	107
Глава 10. Прональное положение, ингаляция оксида азота, экзогенного сурфактанта и простациклина	108
ИВЛ в положении лежа на животе (прональное положение, прон-позиция)	108
Ингаляция оксида азота	112
Ингаляция экзогенного сурфактанта	114
Ингаляция простациклина	116
Глава 11. Экстракорпоральная мембранная оксигенация	118
Глава 12. Респираторная поддержка при различных стадиях внелегочного ОРДС	121
Ранняя (I) стадия ОРДС	121
Развившийся ОРДС (II–III стадии)	122
Поздняя (IV) стадия ОРДС	123
Общие рекомендации	124
Заключение	126
Литература	128

ВВЕДЕНИЕ

С момента первого известного нам описания случаев острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) в 1949 г. прошло более 65 лет. В течение этого времени синдром несколько раз переименовывали, приписывали ему самую разнообразную этиологию, пытались объединить его с другими патологическими процессами, неоднократно изучали его распространение в мире, причем цифры, показанные разными авторами, существенно расходились между собой. В последние годы многие исследователи отмечают увеличение частоты развития ОРДС, объясняя это ростом числа техногенных катастроф, автодорожного травматизма, террористической активности, ухудшением экологической ситуации, старением населения, ухудшением преморбидного фона, широким и бесконтрольным применением лекарственных препаратов, использованием агрессивных и инвазивных методов диагностики и лечения, повышением хирургической активности...

Наверное, в этом есть зерно истины. Но нам представляется, что отчасти дело заключается и в другом: диагноз ОРДС стал «модным». Начиная с середины 90-х годов XX века стали объединять понятие ОРДС с понятием «острое повреждение легких» (ОПЛ), и такое объединение существует до сих пор. Многие исследователи так и пишут – ОПЛ/ОРДС, подразумевая некий единый процесс. С этим представлением трудно согласиться. Более того, несмотря на уже существующую классификацию, в которой как бы «сквозь зубы» признается существование двух разных видов ОРДС: прямого и непрямого, при анализе результатов лечения и разработке рекомендаций эти различия многими не учитываются. В представляемой монографии сделана попытка не только описать этиологию и патогенез ОРДС, в первую очередь – непрямого, но и упорядочить наши понятия о самой дефиниции данного синдрома и его классификации, его месте в общих представлениях об острой дыхательной недостаточности (ОДН).

Хорошо известно, что одним из ведущих признаков ОРДС является нарастающая гипоксемия, плохо поддающаяся устранению и являющаяся основной причиной смерти почти у каждого шестого больного. Ликвидация гипоксемии – одна из первоочередных задач лечения больных с ОРДС.

Несмотря на большое количество проведенных и проводимых в мире исследований и множество клинических рекомендаций, летальность при ОРДС остается высокой (от 22 до 45%, по данным разных авторов) и за по-

следние 20 лет существенно не снижается. Это происходит по разным причинам: поражение легких при ОРДС трудноустранимо, применяемые методы восстановления оксигенирующей функции легких недостаточно эффективны или используются слишком поздно. Последнее обстоятельство связано со страхом практических врачей нанести вред больному агрессивным лечением, недостаточным знанием ими всего спектра методов повышения индекса оксигенации, противоречивыми рекомендациями различных школ, отсутствием в отделении достаточного технического оснащения и некоторых лекарственных средств.

Задачи данной монографии – познакомить врачей с используемыми в наше время способами коррекции гипоксемии и методами, направленными на ограничение повреждения легочной ткани при ОРДС, сформулировать, где это возможно, конкретные показания и противопоказания к ним и на основании собственного опыта и данных литературы сформулировать рекомендации по устранению резистентной гипоксемии при различных формах и на различных стадиях ОРДС.

Авторы не ставили перед собой задачу описания и анализа крайне сложной и еще далеко не решенной проблемы многообразной и многокомпонентной терапии больных с ОРДС.

С момента первого выхода в свет данной монографии отношение к некоторым методам, рассмотренным в этом издании, изменилось, на первый план вышли вопросы, которые еще два года назад казались малозначительными или уже решенными. Мы позволили себе уделить этим вопросам особое внимание и несколько изменить структуру представляемой книги.

В данной монографии ничего не сказано об ОРДС у детей, а также при заболеваниях и травмах головного мозга. Авторы не сочли себя вправе обсуждать проблемы, в которых у них нет существенного практического опыта, и просят интересующихся этими вопросами обратиться к специальной литературе.

ЭВОЛЮЦИЯ ТЕРМИНА. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ОРДС

Впервые развитие отсроченной дыхательной недостаточности было описано у раненых с неторакальной травмой в 1946 г. под названием «мокрые легкие» [107]. Авторы, армейские хирурги, описали 12 раненых при боевых действиях во Франции во время Второй мировой войны, которые были успешно выведены из тяжелых стадий травматического шока. У этих пострадавших были повреждены кости таза и нижних конечностей, органы брюшной полости, им проводили массивные инфузии. Однако на 2–3-и сутки у раненых развилась выраженная дыхательная недостаточность, от которой они погибли. На вскрытии было обнаружено значительное увеличение массы легких, при разрезе из них вытекала жидкость, как при отеке, но при микроскопическом исследовании данных за альвеолярный отек получено не было. Авторы сочли причиной дыхательной недостаточности нарушения откашливания и эвакуации мокроты из легких в раннем посттравматическом периоде у тяжело пострадавших и их «самозагрязнение» бронхиальным секретом.

В последующие годы клиницисты и морфологи обозначали аналогичный синдром как «тяжелые легкие», «фиброзирующий альвеолит», «некардиогенный отек легких», «легочный постперфузионный синдром» [22, 55]. Одно время широкое распространение получил термин «шоковое легкое» («shock lung») [25, 187, 260].

Поскольку морфологические исследования легких при этом синдроме обнаружили гиалиновые мембраны, в 1967 г. было предложено название «респираторный дистресс-синдром взрослых – РДСВ (adult respiratory distress-syndrome – ARDS*)» по аналогии с болезнью гиалиновых мембран у новорожденных [85]. Этот термин широко использовался в отечественной и зарубежной литературе, хотя на самом деле не очень точно отражал суть дела («шоковое легкое» было, пожалуй, точнее),

* В дословном переводе с английского это должно звучать как «синдром дыхательных нарушений (расстройств, бедствий) у взрослых».

кроме того, хорошо известно, что синдром нередко развивается и у детей (не новорожденных).

В 1992–1994 гг. Объединенная согласительная конференция американских и европейских экспертов (АЕСС) предложила объединить ОДН, вызванную пятью причинами:

- 1) аспирацией желудочного содержимого,
- 2) распространенной легочной инфекцией (бактериальной, вирусной, *Pneumocystis*),
- 3) утоплением,
- 4) ингаляцией токсических веществ,
- 5) ушибом легкого,

в понятие «острое повреждение легких» – ОПЛ (*acute lung injury* – ALI) [94]. Под термином РДСВ было предложено понимать крайне тяжелые стадии ОПЛ со снижением индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2) до 200 и ниже. Таким образом, единственным отличием ОПЛ с РДСВ от ОПЛ без РДСВ был низкий индекс оксигенации. Отсюда возник и стал общеупотребительным термин ОПЛ/ОРДС, под последними понимали «воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензии (но могут с ней сосуществовать)» [1].

В отдельных публикациях можно найти и ряд иных определений, например: «...термином РДСВ обозначают артериальную гипоксемию, резистентную к обычным методам лечения и наступившую в результате первичного повреждения альвеолярно-капиллярных мембран, интерстициального и альвеолярного отека, микроателектазирования и образования в альвеолах и бронхиолах гиалиновых мембран» [56]; или «Острый респираторный дистресс-синдром представляет собой форму острой дыхательной недостаточности, которая является компонентом полиорганной недостаточности, развивается как неспецифическая реакция легких на различные повреждающие факторы, характеризуется определенной клинической, функциональной, рентгенологической и патоморфологической картинами» [4] или «...как частое осложнение критических состояний, обусловленное развитием некардиогенного отека легких в результате повреждения (дистрофия, некроз, апоптоз) эндотелия, альвеолярного эпителия, их базальных мембран (включая структуры аэрогематического барьера) и повышения проницаемости сосудов гемомикроциркуляции при воздействии экзогенных или эндогенных факторов агрессии» [51].

Пожалуй, наиболее приемлемым было определение, данное А.П.Зильбером: «ОПЛ (ОРДС) – компонент полиорганной недостаточности, связанный с первичным или вторичным повреждением всех слоев альвеолярно-капиллярной мембраны (эндотелиального, интерстиция и альвеолярного) эндо- и экзотоксическими факторами» [22].

Таблица 1.1

Частота развития ОРДС по данным различных исследований*

Страна	Источник	Частота развития ОРДС
США	Rubinfeld G.D. et al. (2007)	58,7 на 100 000 жителей
Франция	Roupie E. et al. (1999)	15,8% всех случаев ОДН
Швеция, Дания, Исландия	Luhr O.R. et al. (1999)	13,5 на 100 000 жителей

* Цит. по: Руднов В.А. и др. Эпидемиология и факторы риска ОРДС / В кн.: «Острый респираторный дистресс-синдром». Под ред. Б.Р.Гельфанда, В.Л.Кассиля. – М.: Литтерра, 2007. – С. 26–28.

В этих определениях не указываются причинные факторы токсемии – не указано, что является пусковым фактором появления токсинов, нет четкого различия между ОПЛ и ОРДС без прямого повреждения легких. Следует также учитывать, что ОРДС не всегда представляет собой компонент полиорганной недостаточности, а на ранних этапах его развития именно поражение легких служит ведущей и основной причиной тяжелого состояния больных. Полиорганная недостаточность может возникать на поздних стадиях ОРДС.

Объединение ОПЛ и ОРДС (ОПЛ/ОРДС) привело к весьма значительным расхождениям в рекомендациях и оценке результатов лечения. Так, летальность при ОПЛ/ОРДС, по сообщениям различных авторов, колебалась от 12 до более чем 50%, а следовательно, зависела от контингента наблюдавшихся больных и тяжести их состояния. Отсутствие четкого разделения синдромов также вызвало значительное расхождение в данных об эпидемиологии ОРДС в различных странах (табл. 1.1).

Решением АЕСС термин «респираторный дистресс-синдром взрослых» был заменен термином «острый респираторный дистресс-синдром» – ОРДС (acute respiratory distress-syndrome – ARDS; английская аббревиатура сохранилась без изменений).

По рекомендации АЕСС 1992–1994 гг. диагноз ОРДС предлагалось ставить на основании следующих четырех признаков [77; и др.]:

- 1) острое начало;
- 2) $PaO_2/FiO_2 \leq 200$, независимо от положительного давления в конце выдоха (ПДКВ);
- 3) двустороннее поражение на рентгенограмме;
- 4) давление заклинивания легочной артерии ≤ 18 мм рт.ст.

Однако гипоксемия при ОРДС не возникает внезапно, а развивается в течение какого-то времени, а столь выраженное снижение индекса оксигенации обычно появляется на поздних стадиях синдрома. Давление заклинивания легочной артерии, по нашему мнению, не может быть обязательным условием постановки диагноза.

Критика данных рекомендаций появилась уже в конце 1990-х годов [247, 283, 313; и др.]. Нам также было трудно согласиться с представлением об ОРДС просто как о крайне тяжелой стадии ОПЛ.

Таблица 1.2

**Классификация тяжести ОРДС по Согласительной комиссии (Берлин, 2011)
[150, 293]**

Выраженность процесса	Умеренная	Средняя	Тяжелая
Индекс оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	300 до 200	200 до 100	Ниже 100
Летальность, %	24–30	29–34	42–48
Длительность ИВЛ у выживших больных, сут.	2–11	4–14	5–17

Примечание. Сравнение должно быть проведено в условиях ПДКВ + 5 см вод.ст.

В последние годы вышли публикации ряда авторитетных исследователей, призывающих к пересмотру определения синдрома ОРДС [109, 361, 362].

Наконец, в июне 2011 г. АЕСС обсудила этот вопрос в Берлине. Было решено исключить из обязательных признаков ОРДС давление заклинивания легочной артерии, конкретизировать понятие рентгенологических изменений в легких, ввести такой важный параметр, как ПДКВ, а главное – разделить ОРДС на три степени или стадии по величине индекса оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) (табл. 1.2).

Это решение представляется существенным шагом вперед, во всяком случае признается, что ОРДС имеет определенные стадии и его диагноз не обязательно привязан к крайне низкой оксигенации артериальной крови ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ниже 200, как это было в старой дефиниции), однако представление об ОРДС по-прежнему остается связанным с понятием ОПЛ, а в определении степени тяжести синдрома не учитывается динамика индекса оксигенации в процессе лечения [114, 312].

Однако уже в 1989 г. было показано, что отношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ при первичной диагностике ОРДС не имеет прогностического значения, хотя через 36–48 ч оно появляется [101]. Иными словами, определение низкого индекса оксигенации до начала лечебных мероприятий не является решающим, поскольку проведение энергичной терапии может изменить картину даже у больных в критическом состоянии.

Нет достоверной разницы между летальностью и длительностью ИВЛ у выздоровевших пациентов при ОРДС умеренной и средней тяжести.

В одном из последних обзоров на основании анализа публикаций за последние 18 месяцев авторы указывают, что, несмотря на появление новых взглядов на проблему («берлинское определение» синдрома), частота развития и летальность от ОРДС (более 40%) за последние 10 лет не снизились [360]. Это неудивительно, потому что, как было указано выше, трудно согласиться с возможностью определить тяжесть состояния больных по одному индексу оксигенации.

Не была учтена авторами «берлинского определения» ОРДС и предложенная еще в 1988 г. шкала тяжести повреждения легких (lung injury score – LIS) [262], в которую уже тогда были включены такие критерии, как распространенность рентгенологических изменений в легких, растяжимость

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВНЕЛЕГОЧНОГО ОРДС

Факторы риска развития внелегочного ОРДС

Некоторые авторы подразделяют причины развития ОРДС на частые и менее частые (табл. 2.1) [14].

С этой классификацией трудно согласиться, поскольку в ней нет четкого разделения на ОПЛ и ОРДС, хотя и признается, что легкие могут быть поражены прямым и непрямым путем (см. главу 1).

К факторам риска развития внелегочного ОРДС можно отнести следующие состояния:

1. Тяжелый шок (травматический, геморрагический и др.), острая гиповолемиа со снижением систолического АД ниже 80 мм рт.ст. на период более 2 ч [313, 327, 328]. При *гиповолемическом шоке* ОРДС развивается у 25–27% пострадавших [25]. Некоторые исследователи считают, что именно шок вызывает наиболее частое развитие и тяжелое течение ОРДС, наибольшее снижение индекса оксигенации и наибольшую летальность [313, 321, 335].

2. Сепсис, *септический шок* (грамотрицательная флора при сепсисе ассоциируется с развитием ОРДС у 23% больных, грамположительная – у 8%) [4, 326]. Вообще, большинство исследователей считают сепсис наиболее частой причиной ОРДС [40, 59, 247; и др.]. Встречаются описания возникновения ОРДС у больных с ограниченными воспалительными процессами, после ликвидации которых дыхательная недостаточность быстро купируется [317].

Следует отметить, что положительный результат бактериологического исследования гемокультуры (рост патогенной флоры из крови), как известно, не считается обязательным признаком сепсиса. Специально проведенные исследования также не показали корреляции между наличием положительного посева и тяжестью сепсис-индуцированного ОРДС [373].

3. *Ожоговый шок*, ожоги II–III степени (более 28% поверхности тела) [77].

4. *Синдром жировой эмболии* [223].

5. *Экламписческая кома* при содержании общего белка в плазме ниже 55 г/л, применении больших доз салуретиков для восстановления диуреза [30, 77].

6. *Острый деструктивный панкреатит*, эндогенный токсикоз (ОРДС возникает у 10–20% больных) [33].

7. Прием ряда лекарственных средств, например: длительное лечение Кордароном («амиодароновое легкое») или дозозависимый эффект при приеме блеомицина (суммарная доза больше 400 ед.) [206]. Для проявления дыхательной недостаточности при этих формах ОРДС характерно внезапное острое начало и очень тяжелое течение. *Передозировка некоторых наркотиков* (героин, метадон и др.) [250].

8. *Длительная экстракорпоральная перфузия* [55]. В настоящее время встречается крайне редко в результате повсеместного использования мембранных оксигенаторов. *Массивные гемотрансфузии* (более 40–50% объема циркулирующей крови за 24 ч). Этот вид поражения легких в последние годы получил название «повреждение легких, связанное с трансфузиями» (transfusion related acute lung injury; TRALI).

Таблица 2.1

Причины ОПЛ и ОРДС (по Б.Р.Гельфанду и соавт., 2007)

	Прямые	Непрямые
Более частые	Пневмония неаспирационно-го генеза Аспирационная пневмония	Сепсис Шок Тяжелая травма Массивные гемотрансфузии
Менее частые	Ингаляция токсических веществ Ушиб легкого Утопление	Острый панкреатит Искусственное кровообращение Острые отравления Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром) Ожоги Черепно-мозговая травма

К ведущим факторам риска также относят хронический алкоголизм и состояние алкогольного опьянения в момент получения травмы [320], высокий балл тяжести состояния по шкалам APACHE-II и SAPS-II при поступлении больного в клинику.

В последнее время большое внимание уделяют факторам риска развития ОРДС в раннем послеоперационном периоде у определенной категории больных.

Так, из 457 больных, оперированных по поводу поражения клапанов сердца, ОРДС в раннем послеоперационном периоде развился у 37 (8,1%), из них умерли 11 (летальность 29,7%). Факторами риска развития ОРДС были пожилой возраст, цирроз печени, массивные гемотрансфузии, пересадка трехстворчатого клапана [118].

При ОРДС, связанном с сепсисом, ретроспективный анализ показал, что из 98 больных (возраст 59±19 лет) у 42,9% имели место тяжелые сопутствующие заболевания. Тяжесть состояния при поступлении составляла 22±7 баллов по шкале APACHE-II. ИВЛ в прональном положении выполнялась 20,4% больных, ингаляцию оксида азота применяли у 12,2%, экстракорпоральную оксигенацию – у 1 больного. Больничная и 6-месячная

летальность составила 37,7 и 43,8% соответственно. Значимыми факторами риска неблагоприятного прогноза являлись возраст, септический шок при поступлении, $P_{\text{плат}} > 30$ см вод.ст. при ИВЛ, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний. При ОРДС умеренной тяжести летальность составила 41,2%, при тяжелом ОРДС – 36,8% [238].

Некоторые исследователи обращают наибольшее внимание на такие хорошо известные факторы риска развития интраоперационных легочных осложнений, как длительность периоперационной ИВЛ (особенно у пациентов с легочной гипертензией) и снижение функциональных показателей внешнего дыхания в предоперационном периоде. Однако при этом авторы не отделяют ОРДС от пневмонии, особенно нозокомиальной [249].

В настоящее время большое внимание уделяется роли вариантов генотипа в частоте развития и тяжести течения ОРДС [155]. Показано, что повышенный риск возникновения непрямого ОРДС в большей мере связан с репликацией гена FAАН, а прямого – с репликацией гена POPDC3 [343].

Генетические исследования показали связь между заболеваниями легких и метаболизмом железа в организме, который регулируется геном IREB2, продуцирующим протеин-регулятор IRP2. Эти наблюдения подтверждаются исследованиями с участием курильщиков, вдыхающих сигаретный дым, который содержит железо. Не исключено, что воздействие на генетическом уровне можно будет использовать с целью лечения ОРДС [213].

В последние годы большое внимание стали уделять воздействию других методов терапии, широко применяемых при критических состояниях, их эффективности и правильному использованию.

Так, позднее начало и ограничение объема инфузионной терапии, которые приводят к удлинению периода нарушений периферической гемодинамики, превалирование кристаллоидов, применение декстранов, значительных доз альбумина в комплексе инфузионной терапии в «светлом» промежутке (см. главу 4) при наличии факторов риска ОРДС могут способствовать нарушению микроциркуляции в малом круге кровообращения, усилению капиллярной утечки, повреждению эндотелия и накоплению избытка внесосудистой воды в легких [177, 209].

Сохраняющаяся гиповолемия при шоке не только не препятствует накоплению внесосудистой воды в легких, но, наоборот, способствует ему за счет нарушения микроциркуляции, развития метаболического ацидоза, которые приводят к активации индуцибельной синтазы оксида азота (II), активации выработки и выброса в кровотоки интерлейкина-6 и, как следствие, к повреждению легких [184].

Показано, что чем выше было давление заклинивания легочных капилляров и легочное капиллярное давление, тем выше была летальность [202].

Существенную роль в развитии VALI может играть не устраненный своевременно метаболический ацидоз [153].

Таким образом, несмотря на многообразие факторов риска развития ОРДС и неблагоприятного исхода, у разных исследователей можно выделить наиболее часто встречающиеся:

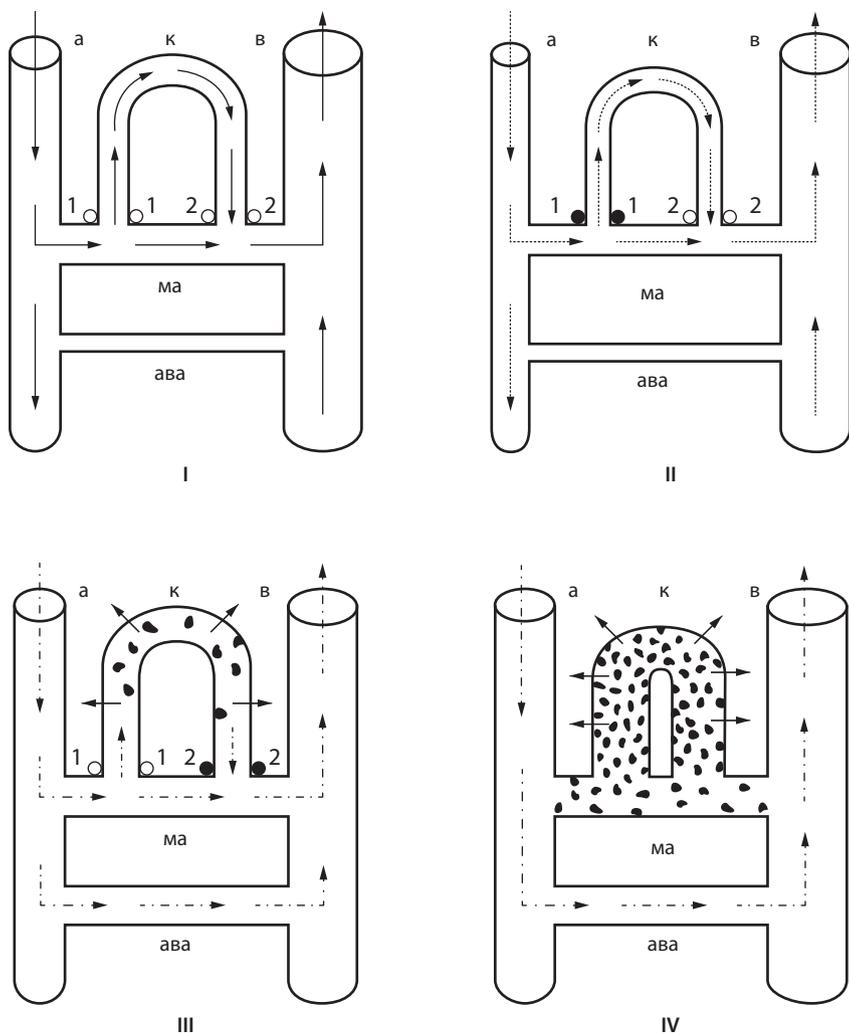


Рис. 2.1. Нарушения микроциркуляции при гиповолемическом шоке по Югенару. I – норма; II – 1–2-я стадии шока: спазм артериол, метартериол, прекапиллярных сфинктеров; III – 3-я стадия шока: спазм посткапиллярных сфинктеров, стаз крови в капиллярах, начало образования сладжей, выход части плазмы в интерстиций, кровь начинает протекать через артериовенозный анастомоз, в норме не функционирующий; IV – 4-я стадия шока (необратимая): парез и стаз крови в метартериолах и капиллярах, образование в них сладжей и микротромбов. *а* – артериола; *в* – венула; *к* – капилляр; *ма* – метартериола; *ава* – артериовенозный анастомоз; *1* – прекапиллярный сфинктер; *2* – посткапиллярный сфинктер.

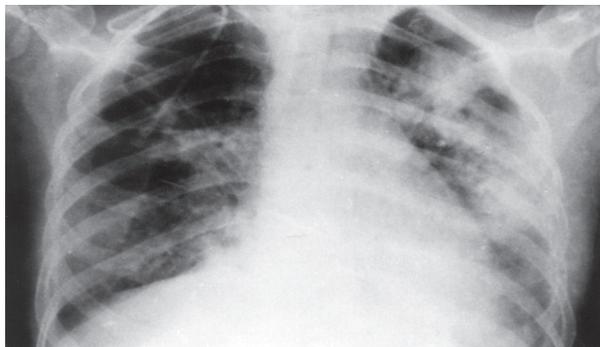


Рис. 4.1. Рентгенограмма легких, II стадия ОРДС.

легочного рисунка. Эта картина может предшествовать развитию клинических проявлений ОРДС.

II стадия. На фронтальной рентгенограмме прозрачность легочного фона, как правило, сохранена, но заметно усиление и деформация сосудистого рисунка, появляются мелкоочаговые тени в периферических отделах в отдельных легочных полях или диффузно (рис. 4.1).

III стадия. На рентгенограмме легких видны сливающиеся тени с обеих сторон, но их может быть больше с одной стороны. Диффузный интерстициальный отек с обильными пятнистыми тенями, разной степени понижения прозрачности средних и нижних легочных полей. Проявляется симптом «воздушной бронхографии» – видны просветления по ходу крупных и средних бронхов [42]. Может появляться выпот в плевральную полость, обычно с одной стороны (рис. 4.2).

IV стадия. На рентгенограмме дальнейшее снижение прозрачности легочного фона в результате нарастания отека. Множество сливающихся теней («снежная буря»). Корни дифференцируются, и структура их сохранена, в отличие от картины отека легких при левожелудочковой недостаточности;

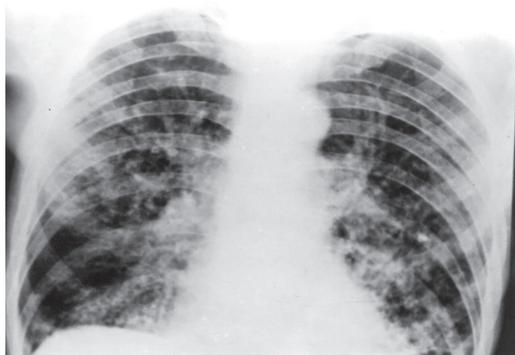


Рис. 4.2. Рентгенограмма легких, III стадия ОРДС.

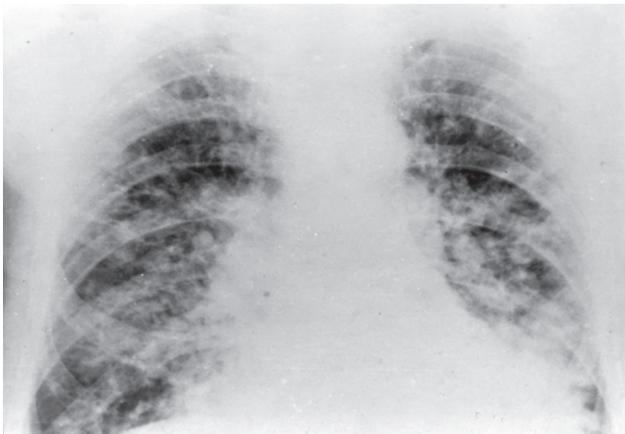


Рис. 4.3. Рентгенограмма легких, IV стадия ОРДС.

симптом «воздушной бронхографии» особенно резко выражен; затемнение легочных полей в ряде случаев может быть столь интенсивным, что бывает трудно отдифференцировать тень средостения. Поражение легких, как правило, двустороннее, больше бывает выраженным в средних и нижних отделах легочных полей; рисунок легочной ткани не дифференцируется. В плевральных полостях выпот (рис. 4.3).

Считается, что изменения в легких при IV стадии настолько выражены, что рентгенологическая картина не всегда может быть четко дифференцирована [4].

Приводим таблицу дифференциальной диагностики рентгенологических изменений в легких при некоторых патологических процессах (табл. 4.1).

Компьютерная томография

Рентгеновская КТ легких является, пожалуй, наиболее информативным из рентгенологических методов при ОРДС. Она позволяет отдифференцировать внелегочный ОРДС от легочного, пневмонии и других заболеваний, выявить стадию процесса [105, 173]. При КТ хорошо видно распределение здоровых, нестабильных и коллабированных участков легких (рис. 4.4). Считается, что при легочном ОРДС имеются асимметричные сочетания «...затемнений легочной ткани по типу матового стекла и консолидации, в то время как при внелегочном ОРДС картина симметрична, затемнения носят диффузный характер, причем в верхних участках ... по типу матового стекла, а в нижних – консолидации легочной ткани» [6].

КТ позволяет выявить наличие воздушных кист в легких, которые не видны при обычной рентгенографии, измерить объем плеврального выпота и уточнить его характер.

Таблица 4.1

**Характерные рентгенологические признаки ОРДС,
кардиогенного отека легких и очаговой пневмонии
(по J.J.Marini, A.P.Wheeler, 1997 [250])**

Признак	ОРДС	Кардиогенный отек легких	Очаговая пневмония
Размер сердца	Нормальный	Увеличен	Не изменен
Корень легкого	Нормальный или уменьшен	Расширен	Может быть расши- рен с одной стороны
Очаговые тени	На периферии, не перемещаются при изменении положе- ния тела	Появляются в при- корневых зонах	Чаще возникают в нижних и задних сегментах с одной стороны
Междольевые щели	Не видны	Обычные или под- черкнуты	Не изменены
Линии Керли	Отсутствуют	Обычно есть	Отсутствуют
«Манжета» вокруг bronха	Не характерна	Очень часто	Не бывает
Воздушность bronхов	Очень часто	Не характерна	Не изменена
Распределение отека	Неоднородное, периферическое, не зависит от гравитации	Равномерное, цен- тральное, гравита- ционно зависимое	Как правило, отека не бывает
Плевральный выпот	В основном на позд- них стадиях, объем умеренный	Очень часто. Объ- ем средней или большой	Только при обшир- ном поражении

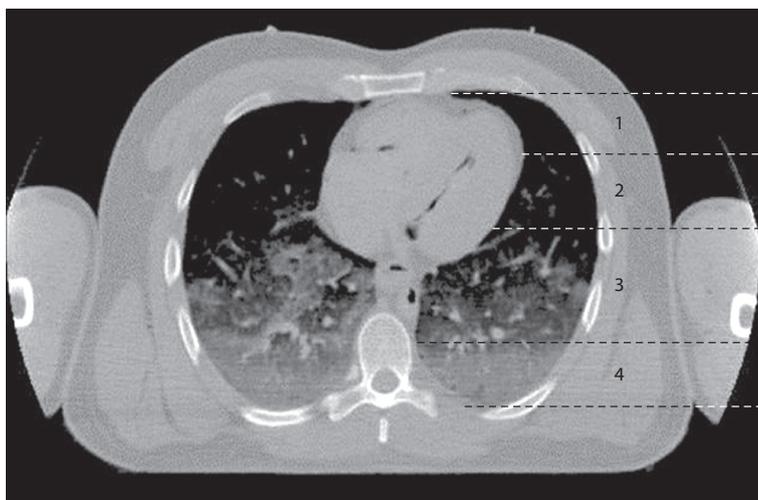


Рис. 4.4. Компьютерная томограмма легких при ОРДС в условиях ИВЛ. 1 – зона перераздувания альвеол; 2 – здоровые альвеолы; 3 – зона нестабильных альвеол; 4 – зона коллабированных альвеол (по M.V.Amato et al., 1998 [79]).