

УДК 616.24-001.36-092.4:612.017.1+612.121

А.С. АЛИПБЕКОВА

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ «ШОКОВОГО ЛЕГКОГО» (обзор литературы)

В данной статье представлен обзор литературы «шокового легкого», приводится классификация острой паренхиматозной дыхательной недостаточности, предложенная В.Л. Кассилем, М.А. Выжигиной и С.В. Свиридовым. Важное место в диагностике респираторного дистресс-синдрома взрослых имеет рентгенологический метод исследования.

Ключевые слова: «шоковое легкое», острый респираторный дистресс-синдром, острое повреждение легких, острая паренхиматозная дыхательная недостаточность, бронхоскопия, рентгенологический метод исследования.

Изучение острого паренхиматозного поражения легких, а также опыт, накопленный в крупных клиниках, уже не оставляют места для сомнений относительно реальности существования особой формы острой дыхательной недостаточности, обусловленной первичным повреждением эндотелия легочных капилляров и возникающей у больных на фоне развития различных патологических процессов дыхательной системы [1, 2, 3, 4]. В настоящее время предложен целый ряд методов наблюдения за течением острого респираторного дистресс-синдрома. К ним относят гистологическое и электронно-микроскопическое исследование, бронхоскопия, биопсия бронхов, рентгенологический метод исследования.

Вначале респираторный дистресс-синдром у взрослых связывали только с боевой травмой, затем эту легочную патологию выявили при массивных кровопотерях, обширном повреждении мягких тканей, геморрагическом и травматическом шоке [5, 6, 7, 8, 9]. Со временем круг заболеваний и состояний, при которых вероятно развитие респираторного дистресс-синдрома, значительно расширился. Прежде всего – это септические состояния, ожог, аспирация, острый деструктивный панкреатит, массивная гемотрансфузия, длительная экстракорпоральная перфузия, утопление, жировая эмболия и т.д. Ниже приводится классификация острой паренхиматозной дыхательной недостаточности, предложенная В.Л. Кассилем, М.А. Выжигиной и С.В. Свиридовым [10].

Риск возникновения респираторного дистресс-синдрома взрослых значительно возрастает при сочетании нескольких факторов [11, 12, 13], отсюда часто диагноз становится ситуационным, то есть обусловленным наличием перечисленных факторов.

Типичная картина РДСВ характеризуется неспецифичностью поражения легких вследствие повреждения альвеоларно-капиллярной мембраны и сопровождается гипервентиляцией, гипоканией, гипоксемией (не устраняемой оксигенотерапией), диффузной инфильтрацией и отеком легких, мелкоателектазированием, возможным образованием гиалиновых мембран в бронхиолах и альвеолах [14, 15, 16, 17].

Пораженные легкие, по мнению этих исследователей, являются первым органом в цепочке развивающейся полиорганной недостаточности.

В основе подобного явления лежат определённые структурные и функциональные особенности лёгких:

- высокая степень васкуляризации лёгких;
- наличие обширных поверхностей структур лёгких, подвергающихся прогрессирующему воздействию факторов внешней среды;
- структурные особенности альвеоларно-капиллярного барьера, обеспечивающие близость контакта альвеол и кровеносного русла;
- наличие в физиологических условиях в просветах альвеол и бронхиол клеток воспаления (макрофагов гранулоцитов);
- структурные особенности микроциркуляторного русла лёгких;
- наличие оксигенированной крови в венах и венах лёгких.

Морфологические изменения в лёгких при ОРДС имеют неспецифический характер. Основными его признаками считаются увеличение массы лёгких, выраженный интерстициальный и альвеоларный отёк, разрушения альвеоларных перегородок и ателектазы различной величины, кровоизлияния преимущественно под плевру и в пери-

Классификация острой паренхиматозной дыхательной недостаточности

Острое повреждение легких (ОПЛ)	Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)	
Первичное специфическое поражение легких	Неспецифическое поражение интактных легких (внелегочный РДС)	Терминальные стадии первичных специфических поражений легких (легочный ОРДС)
1. Аспирация 2. Легочная инфекция (бактериальная, грибковая, вирусная, Pneumocystis) 3. Утопление 4. Ингаляция токсических веществ 5. Ушиб легкого (По решению согласительной комиссии 1992 г.)	1. Тяжелый шок, длительная гипотензия 2. Сепсис, септический шок 3. Ожоговой шок 4. Острый деструктивный панкреатит 5. Жировая эмболия 6. Эклампсия 7. Передозировка героина 8. Длительный прием кордарона, блеомицина, BCNU 9. Длительная экстракорпоральная перфузия, массивные гемотрансфузии (TRALI)	Пневмонии тяжелого течения, особенно вызванные Mycoplasma, Chlamydia spp., Varicella (до 10%) Астматический статус Синдром Гудпасчера (пнеumo-ренальный синдром), системная эритематозная волчанка, миелома, раковый лимфангоит, так называемый «тяжелый острый респираторный синдром» Воздействие ИВЛ

ферических участках лёгких, трахеобронхит и бронхолит, со временем приобретающие гнойный характер. Кроме того, выявляются фибриновые тромбы в артериолах, капиллярах, гиперплазия и повреждение альвеолоцитов, а также гиалиновые мембраны.

Выявляемые при гистологическом и электронно-микроскопическом исследовании в межальвеолярных перегородках нейтрофильные гранулоциты, плазматические клетки, лимфоциты и макрофаги свидетельствуют о наличии важного компонента системной воспалительной реакции – так называемого альвеолита, одного из морфологических признаков острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома [18, 19, 20].

Последовательность морфологических изменений, выявленных при бронхоскопии и на основании изучения биопсии бронхов на различных этапах респираторного дистресс-синдрома, может иметь, по крайней мере, 3 фазы [21, 22, 23]:

1. Отечно-обструктивная, которая характеризуется утолщением слизистой оболочки и сужением просвета бронхов, обычно появляется хрящевой рисунок, секрет слизистого характера в умеренном количестве.

2. Гнойно-воспалительная, при котором слизистая бронхоальвеолярного дерева утолщена, хрящевой рисунок не дифференцируется, просветы долевых бронхов сужены до максимальной степени, осмотр сегментарных ветвей затруднен, секрет вязкий, заполняет просветы бронхов и требует повторных аспираций.

3. Фибропролиферативная, когда утолщение слизистой сохраняется, просветы долевых бронхов сужены за счет интерстициального формирующегося фиброза. При морфологическом исследовании выявляется также и внутриальвеолярный фиброз. Секрет в бронхах определяется в незначительном количестве.

Эти фазы дают представление лишь о патоморфологической картине больных респираторным дистресс-синдромом, но их всегда можно сопоставить с клиническими стадиями синдрома для мониторинга патологического процесса и тактики проводимого лечения [24, 25]. Ведь известно, что прогноз течения заболевания, выбор тактики лечения бывает гораздо эффективнее, когда удается в ранние сроки установить характер самых незначительных патофизиологических и морфологических сдвигов, а это требует специальных исследований, включая, цитохимическое, гистологическое, морфологическое, иммунофизиологическое и другое тестирование [26, 27].

В настоящее время течение ОРДС условно подразделяют на три стадии, каждая из которых характеризуется развитием воспалительных изменений:

- экссудации – инициализация воспаления;
- пролиферация – продолжение воспаления;
- фиброза – исход воспаления.

Развитие ОРДС можно условно разделить на 4 стадии. В I стадии (конец первых – начало вторых суток) у больных развивается эйфория, они не осознают тяжести своего состояния, становятся беспокойными. Нарастают тахипноэ и тахикардия. В легких выслушивается жесткое дыхание. Повышается давление в легочной артерии, возникает гипоксемия, устраняемая ингаляцией кислорода, гипокания. На рентгенограмме определяется усиление легочного рисунка, его ячеистость, мелкоочаговые тени. Морфологически эта стадия характеризуется интерстициальным отеком; могут быть кровоизлияния под висцеральную плевру. Мозаичные нарушения кровообращения в легких. В этой стадии процесс обратим, при правильном лечении летальность близка к нулю.

Во II стадии (вторые-третьи сутки) больные возбуждены. У них отмечаются резкая одышка, стойкая тахикардия. В легких появляются зоны ослабленного дыхания. Возникает артериальная гипоксемия, резистентная к ингаляции кислорода, и выраженная гипокания. На рентгенограмме в легких определяются сливные тени, симптом «воздушной бронхографии»: на фоне затемнения прослеживаются содержащие воздух бронхи. Морфологически: значительное увеличение плотности и полнокровия легких, деформация альвеол с утолщением их стенок. Полнокровие сосудов межальвеолярных перегородок и стаз крови в капиллярах. Интерстициальный отек. Начинается внутриальвеолярный отек, обнаруживаются мелкие очаги обратимых ателектазов, имеющих контрактильный характер. В этой стадии летальность достигает 50 процентов.

Стадия III характеризуется диффузным цианозом кожных покровов, тахипноэ с малым дыхательным объемом, больной откашливает скудную гнойную мокроту. В легких выслушиваются зоны «амфорического» дыхания. В артериальной крови выраженная гипоксемия, начинает повышаться парциальное давление углекислоты. На рентгенограмме множественные сливающиеся тени («снежная буря»), может быть выпот в плевральные полости. Морфологически: белок и форменные элементы в альвеолах, отслаивание эпителия и утолщение капиллярной стенки, микротромбы в сосудах, множественные кровоизлияния в ткань легкого. Расстройства газообмена усугубляются обструкцией дыхательных путей, мокротой, что в совокупности с деструкцией клеток альвеолярного эпителия, в первую очередь, альвеолоцитов второго порядка (ответственных за синтез сурфактанта), способствует образованию обширных участков необратимых ателектазов, наличие воспалительных очагов по типу серозно-десквамативной пневмонии. Наблюдается выраженная лимфоидно-клеточная гиперплазия перибронхиального аппарата. Увеличивается коллагенообразование в септах, окруженных нейтрофилами и макрофагами. Летальность достигает 75 процентов.

В IV стадии сознание обычно нарушено. Могут быть нарушения гемодинамики: аритмия сердца, снижение артериального давления. В легких множество влажных хрипов. Артериальная гипоксемия, резистентная к искусственной вентиляции легких с высокой концентрацией кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Гиперкапния. На рентгене затемнение больших участков легких (доли, сегменты). Полная картина отека легких. В зонах ателектазов развиваются геморрагии, которые, сливаясь между собой, образуют распространенные поля кровоизлияний. Морфологически: альвеолярный отек, фибрин в альвеолах, гиалиновые мембраны в альвеолярных стенках, микротромбы в сосудах легочной ткани. Летальность приближается к 100 процентам.

Характеризуя стадии развития ОРДС, следует отметить, что в своем развитии данный синдром не обязательно должен пройти все стадии. Летальный исход может наступить на любом этапе, а при устранении причинного фактора и/или благодаря эффективному лечению процесс может быть остановлен с последующим развитием процессов репарации [28, 29, 30].

Важное место в диагностике респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) имеет рентгенологический метод исследования. По Е.К. Колесниковой (1995) [31] выделяют 4 стадии.

I стадия – развивается в течение первых суток. Клинические проявления мало выраженные. На рентгенограмме легочный рисунок равномерен, контуры четкие. По мере развития процесса легочный рисунок приобретает ячеистый вид. Могут быть мелкоочаговые

тени в периферических отделах. При своевременно начатом лечении прогноз благоприятный.

Нередко эти изменения трактуются неправильно. Чаще всего выставляется диагноз интерстициального отека легких или принимают отек за обычное полнокровие при массивных трансфузиях. В процессе наблюдения видно, что динамика процесса не соответствует срокам обратного развития (более 7 дней), тогда как при отеке легких уже на 2-3 сутки заметна динамика. При РДСВ более симметричное поражение легких, корни более структурны.

II стадия начинается на 2-3 сутки. Увеличивается одышка, больные возбуждены, в легких выслушивается ослабленное дыхание. На рентгенограммах определяется понижение прозрачности легочных полей, появляются более выраженные очаговые тени, иногда сливного характера. В этой стадии может быть выставлен ошибочный диагноз отека легких или же пневмонии, но клинические проявления и динамика процесса позволяют изменить первоначальное мнение. Летальность во 2 стадии РДСВ доходит до 40%, что гораздо выше, чем при отеке легких или пневмонии.

III стадия развивается на 4-5 сутки от начала заболевания. Состояние больных тяжелое, сознание спутано, иногда уже в 3 стадии больные переводятся на ИВЛ. Нарастают и рентгенологические проявления РДСВ. На рентгенограммах множественные хлопьевидные тени, значительное снижение прозрачности легочных полей. Легочный рисунок плохо дифференцируется.

IV стадия – терминальная. Летальность достигает 100%. На рентгенограммах определяется затемнение больших участков, может быть тотальное однородное затемнение, на фоне которого хорошо прослеживается воздушная бронхограмма.

При оценке рентгенограммы в этой стадии «шокового легкого» допускаются достаточно много ошибок. Опять же часто выставляется диагноз отека легких. Здесь очень важно учитывать клинику и результаты предыдущих рентгенисследований.

Определенные трудности в интерпретации рентгенокартины создает воспалительный процесс (пневмония). В отдельных случаях практически невозможно разграничить признаки РДСВ и пневмонии. Здесь, как никогда, важно учитывать клинику, динамику процесса и лабораторные данные.

Диагностика и лечение респираторного дистресс-синдрома представляет собой сложный комплекс мероприятий, основа которых устранение или, по крайней мере, смягчение пускового механизма, вызывающего респираторный дистресс-синдром [32, 33, 34, 35]. Несмотря на имеющиеся успехи в изучении патогенеза респираторного дистресс-синдрома, он все еще остается до конца непознанным, в связи с чем лечение носит эмпирический и поддерживающий характер.

Поэтому необходимы теоретические и экспериментальные исследования для выработки патогенетического, а не симптоматического подхода к его терапии и профилактики. Анализ отечественных и зарубежных работ позволяет рассматривать респираторный дистресс-синдром как проявление несовершенной или нарушенной формы общего адаптационного синдрома, формирующегося, согласно современным представлениям, как защитно-приспособительная реакция организма на воздействие разнообразных стрессовых факторов внешней и внутренней среды. Выраженность этих реакций может определяться стадией развития синдрома, эффективностью мобилизации основных функциональных систем организма, включая иммунную, кроветворную, кининовую, метаболическую.

Поиск оптимальных способов предупреждения и трансформации респираторного дистресс-синдрома в устойчивое состояние путем мобилизации неспецифических защитных механизмов, характерных для данной патологии, может стать перспективным направлением в решении вышеуказанных проблем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Шмелев Е.И. Бактериальная иммунокоррекция при хроническом бронхите и хронической обструктивной болезни легких // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2005. – №1. – С. 35-38
- 2 Langleben D., De Marchie M. Endothelin-1 in acute lung injury and the adult respiratory distress syndrome // The Amer. Rev. Of Respir. Dis. – 1993. – V. 148. – P. 1646-1650
- 3 Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
- 4 Рыжкова М.М. Респираторный дистресс-синдром у больных перитонитом и сепсисом // Акт. вопр. хирургии. – 1998. – №9. – С. 173-177
- 5 Чухриенко Д.П., Гавриленко А.И. Синдром «шокового легкого» у больных закрытой травмой груди // Клинич. хирургия. – 1985. – №10. – С. 1-2
- 6 Авдеев С.Н. Острый респираторный дистресс-синдром // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, №4. – С. 330-338
- 7 Белов Г.В., Арбузов А.А., Бримкулов Н.Н. Оценка состояния сурфактантной системы легких. – Бишкек, 2005. – 103 с.
- 8 Андрогеев Г.Дж., Тобин М.Дж. Дыхательная недостаточность: пер. с англ. – М.: Медицина. – 2003. – 514 с.
- 9 Кассиль В.Л. Острый внелегочный респираторный дистресс-синдром: определение, этиопатогенез, клинические и лабораторные проявления (обзор литературы с элементами критики) // Клиническая онкогематология. – 2011. – Т. 4, №1. – С. 54-65
- 10 Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Свиридов С.В. Что такое острый респираторный дистресс-синдром: есть ли смысл в дискуссии? // Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 4. – С. 53-58
- 11 Зильбер А.П. Современные принципы и методы респираторной поддержки при критических состояниях // Лекц. 33-го Ежегодного Петрозаводского семинара для повыш. квалиф. специал., работающих в разл. разделах медицины критич. состояний (анестезиологи, intensivисты, врачи неотл. медицины и др.). – Петрозаводск, 1997. – Вып. 4. – С. 100-118
- 12 Кассиль В.Л., Руднов В.А., Гельфанд Б.Р. Прогноз и летальность при ОРДС // Острый респираторный дистресс-синдром: практ. рук. / Под ред. Б.Р. Гельфанда, В.Л. Кассиля. – М: Литтерра, 2007. – С. 84-97
- 13 Ливанов Г.А., Лодягин А.Н., Мартынов Е.И. Сурфактантная система при заболеваниях легких у взрослых // Анест. и реанимат. – 2004. – №6. – С. 58-64
- 14 Борисевич Г.А. Шоковое легкое – результат истощения механизмов компенсации (Рентгеноморфологические сопоставления) // Регуляторно-приспособительные механизмы в норме и патологии (сборн. отеч.). – 1987. – С. 87-88
- 15 Мороз В.В., Новерин В.К., Галулина С.В. Клиническая оценка кислородного долга у больных с полиорганной недостаточностью // Анест. и реанимат. – 2000. – №6. – С. 29-34
- 16 Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. – М.: Медицина, 1994. – 368 с.
- 17 Ashbaugh D.G., Maier R.U. Idiopathic pulmonary fibrosis in adult respiratory distress syndrome. Diagnosis and treatment // Archives Of Surgery. – 1985. – V. 120 (5). – P. 530-535

18 Matthay M.A., Zemans R.L. The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment // *Annu. Rev. Pathol.* – 2011. – V. 28 (6). – P. 147-163

19 Галахин К.А. Клинико-морфологические особенности синдрома острой дыхательной недостаточности // *Пульмонология.* – 1989. – №9. – С. 62-65

20 Зайковский Ю.Я., Ивченко В.Н. Респираторный дистресс-синдром у взрослых. – Киев: Здоровье, 1987. – 182 с.

21 Чаленко В.Ю. Классификация острых нарушений функций органов и систем при синдроме полиорганной недостаточности // *Анест. и реанимат.* – 1998. – №2. – С. 25-29

22 Мороз В.В., Власенко А.В., Голубев А.М. Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами // *Общая реаниматология.* – 2011. – №4. – С. 5-15

23 Зарубин Т.В., Орлов С.И., Алешкин А.В. Диагностика стадий респираторного дистресс-синдрома взрослых у больных перитонитом // *Анест. и реанимат.* – 1997. – №3. – С. 26-30

24 Левит А.Л., Прудков М.И., Каркин О.В. Шкала оценки полиорганной дисфункции, хирургических больных // *Анест. и реанимат.* – 2000. – №3. – С. 26-28

25 Caironi P., Cressoni M. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome // *Amer. Journ. Of Respir. And Crit. Care Med.* – 2010. – V. 181 (6). – P. 578-586

26 Нарциссов Р.П. Анализ изображения клетки – следующий этап развития клинической цитохимии // *Педиатрия.* – 1998. – №4. – С. 101-105

27 Зайцева Л.Г., Вайсбурд М.Ю., Шапошникова Г.М. Роль эйкозаноидов в регуляции фагоцитарной функции макрофагов фактором активации тромбоцитов при эндотоксическом шоке // *Бюл. экспер. биол. и мед.* – 2000. – №9. – С. 309-312

28 Weinacker Ann B., Laszlo Vaszar T. Acute respiratory distress syndrome: Physiology and new management strategies // *Annual Review of Medicine: Selected Topics in the Clinical Sciences.* – 2001. – P. 221-237

29 Черняев А.Л. Этиология, патогенез и патологическая анатомия диффузного альвеолярного повреждения // *Общая реаниматология.* – 2005. – №5. – С. 13-16

30 Покровская А.В. Тяжелый острый респираторный синдром // *Тер. архив.* – 2007. – №3. – С. 66-70

31 Колесникова Е.К., Габуния Р.И. Компьютерная томография в клинической диагностике. Руководство. – М.: Медицина, 1995. – 256 с.

32 Беляков Н.А. Респираторный дистресс-синдром взрослых (Рентгенологические аспекты) // *Коллеги.* – 1993. – Т. 1. – №2. – С. 112-115

33 Kevill Katharine A., Bhandari V. A role for macrophage

migration inhibitory factor in the neonatal respiratory distress syndrome // *J. Immunol.* – 2008. – V. 180, № 1. – P. 601-608

34 Сахаров А.В., Майлова Г.Е., Розанов В.Е. Новые направления в патогенезе и лечении посттравматического респираторного дистресс-синдрома // *Мед. науки.* – 2006. – №6. – С. 74-75

35 Willar J., Kasmarek R.M. Acute respiratory distress syndrome definition: do we need a change? // *Curr. Opin Crit. Care.* – 2011. – V. 17 (1). – P. 13-17

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

А.С. ӘЛІПБЕКОВА

С.Д. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медициналық Университеті, Алматы қ.

ҚАРҚЫНДЫ ӨКПЕНІ» ҚҰРУДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ – ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ (ӘДЕБИ ШОЛУ)

Өкпенің қатты паренхимді зақымдалуын зерттеу, сонымен қатар ірі емханалардағы тәжірибе өкпе қылтамырларының эндотелиясын бастапқыда зақымдауды шарт қылған, қатты тыныс алу жеткіліксіздігінің ерекше түрінің шынында бар екендігіне және емделушілерде тыныс алу жүйесінің түрлі патологиялық үдерістерінде дамып пайда болатынына қатысты күмәнға орын қалмады. Қазіргі таңда қатты респираторлық дистресс-синдромын бақылауға әдістердің бір қатары ұсынылды. Оларға гистологиялық және электрондық – микроскопиялық зерттеулер, бронхоскопия, бронхтың биопсиясы, зерттеудің рентгендік әдісі жатады.

Негізгі сөздер: «қарқынды өкпе», қатты респираторлық дистресс-синдром, өкпенің қатты зақымдалуы, қатты паренхиматозды тыныс алу жеткіліксіздігі, бронхоскопия, зерттеудің рентгенологиялық әдісі.

S U M M A R Y

A.S. ALIPBEKOVA

The S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Almaty c.

CLINICAL AND PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF THE FORMATION OF “SHOCKED LUNG” (LITERATURE REVIEW)

The studies of acute parenchymal lung damage, as well as the experience gained in the large hospitals cause no doubts concerning the reality of the existence of a particular form of acute respiratory failure due to primary pulmonary capillary endothelial damage, and occurring in patients secondary to the development of various pathological processes in the respiratory system. Currently, a number of methods for monitoring the course of acute respiratory distress syndrome are proposed. They include histological and electron microscopic examination, bronchoscopy, bronchial biopsy, X-ray methods.

Key words: “shocked lung”, acute respiratory distress syndrome, acute lung damage, acute parenchymal respiratory failure, bronchoscopy, X-ray methods.