

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЁГКИХ

В. В. Мороз, А. М. Голубев

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

Principles in the Diagnosis of Early Manifestations of Acute Lung Lesion

V. V. Moroz, A. M. Golubev

Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

В статье дается оценка принятых диагностических критериев острого повреждения легких (ОПЛ), основанных на клинических проявлениях, индекса оксигенации, рентгенологических признаках, давлении заклинивания легочной артерии. Клинический опыт свидетельствует о том, что большинство указанных признаков не отражают начальных этапов развития острого повреждения легких. Предлагается использование дополнительных диагностических тестов — определения внесосудистой воды в легких, индекса проницаемости легочных капилляров, выявление маркеров системного воспалительного ответа, информацию о которых позволяют получить современные технологии. Выявление начальных признаков острого повреждения легких необходимо для проведения соответствующей терапии в целях профилактики последующих осложнений. *Ключевые слова:* ранние проявления острого повреждения лёгких.

The editorial assesses the diagnostic criteria for acute lung lesion (ALL), which are based on its clinical manifestations, oxygenation index, X-ray signs, and pulmonary wedge pressure. The clinical experience suggests that the majority of the above signs do not reflect the early stages of acute lung lesion. The authors propose to use additional diagnostic tests, such as determination of pulmonary extravascular water, pulmonary capillary permeability index, identification of systemic inflammatory response markers, and information on which can be provided by up-to-date technologies. It is necessary to detect early signs of acute lung lesion to perform appropriate therapy for the prevention of subsequent complications. *Key words:* early manifestations of acute lung lesion.

Острая дыхательная недостаточность является частым осложнением тяжелой сочетанной травмы, сепсиса, неадекватной вентиляции легких, массивной инфузионно-трансфузионной терапии, тромбоэмболии легочной артерии и пр. [1]. Вместе с тем, далеко не все проявления острой дыхательной недостаточности обусловлены острым повреждением легких (ОПЛ) или острым респираторным дистресс-синдромом. По данным литературы [2], острый респираторный дистресс-синдром составляет около 25% всех проявлений острого тяжелого респираторного синдрома (Severe Acute Respiratory Syndrome — SARS). Это определяет необходимость использования соответствующих диагностических признаков, на основании которых верифицируется острое повреждение легких.

Согласительной конференцией 1992 года было предложено понятие «острое повреждение легких», являющегося фазой процесса, предшествующего развитию острого респираторного дистресс-синдрома, рекомендованы диагностические критерии острого повреждения легких [3]. К ним относятся: острое начало, снижение индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2 менее 300), регистрируемые рентгенологически диффузные двусторонние очаговые изменения, давление заклинивания легочной артерии не более 18 мм рт. ст.

Анализ динамики появления указанных признаков показывает, что они, в своем большинстве, характерны для поздних стадий острого повреждения легких. Регистрируемое клинически острое начало, проявляющееся дыхательной недостаточностью и требующее проведения соответствующих лечебных мероприятий, развивается в поздней стадии острого повреждения легких и является результатом прогрессирующих структурных изменений в легких.

Определение давления заклинивания легочной артерии с помощью катетера Свана-Ганса используется для исключения кардиогенного отека легких, развивающегося при левожелудочковой недостаточности. Данный метод является инвазивным, технически сложным и дорогостоящим, что не позволяет его широко использовать. Для решения вопроса о механизмах развития отека легких и подтверждения или исключения его кардиогенного генеза можно с успехом использовать неинвазивные методы исследования центральной и периферической гемодинамики, водных секторов, эхокардиографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию и пр. Рентгенологические признаки в виде двусторонних, очаговых изменений также появляются в поздних стадиях острого повреждения легких наряду с проявлени-

ями клинических симптомов острой дыхательной недостаточности.

Пожалуй, единственным ранним признаком острого повреждения легких является снижение индекса оксигенации (PaO_2/FiO_2 менее 300). В то же время нарушения оксигенации крови наблюдаются не только при остром повреждении легких, но и при обтурации бронхов, ателектазах легких, расстройствах гемодинамики и пр.

Как свидетельствуют морфологические исследования [4] при тяжелой сочетанной травме, признаки интерстициального и альвеолярного отека регистрируются уже через 2–3 часа после травмы. В первую очередь, отечная жидкость появляется на территории периваскулярной и междольковой соединительной ткани. В этот период отмечается расширение лимфатических сосудов, отражающих проявление процессов компенсации, направленных на удаление из легких избытка жидкости. В сосудах микроциркуляторного русла легких, межальвеолярных перегородках возрастает содержание сегментоядерных лейкоцитов, макрофагов, что является проявлением системного воспалительного ответа. Гистологическое исследование легких экспериментальных животных при моделировании их острого повреждения также свидетельствует о развитии интерстициального и альвеолярного отека, системного воспалительного ответа в первые часы после начала эксперимента [5]. Это подтверждает положение, что отек легких и системный воспалительный ответ составляют патогенетическую основу острого повреждения легких. Однако в диагностических критериях согласительной конференции 1992 года эти важнейшие признаки острого повреждения легких отсутствуют.

В последние годы появились новые технологии, позволяющие осуществлять диагностику отека легких. Выпускаемый прибор *PiCCOPlus* (Pulsion Medical Systems, Германия) позволяет в режиме мониторинга на основании транспульмональной термодилуции оценивать содержание внесосудистой воды в легких и определять индекс проницаемости легочных капилляров. Ценным свойством прибора является возможность контролировать основные гемодинамические показатели. Как показывают исследования [6] при тяжелой сочетанной травме уже через 6–8 часов у пострадавших в легких показатель содержания внесосудистой воды превышает физиологические значения, в то время как рентгенологические признаки острого повреждения легких в этот период не выявляются.

Следует отметить, что определение внесосудистой воды в легких с помощью аппарата *PiCCOPlus* (Pulsion Medical Systems, Германия) относится к инвазивным методам, хотя и менее агрессивным по сравнению с использованием кате-

тера Свана-Ганса. В связи с этим, весьма актуальным является разработка неинвазивных методов оценки содержания внесосудистой воды в легких с использованием компьютерных математических программ. Это позволит широко применять их в лечебных учреждениях, осуществлять раннюю диагностику острого повреждения легких и лечение больных.

Полагаем, что в диагностике острого повреждения легких может быть полезным выявление признаков системного воспалительного ответа на основании определения цитокинов (интерлейкина-1-бета, фактора некроза опухоли и др.). Ценным диагностическим приемом является исследование клеточного состава и цитокинов в бронхоальвеолярной жидкости. Повышение в бронхоальвеолярной жидкости содержания сегментоядерных лейкоцитов, макрофагов, провоспалительных цитокинов объективно подтверждает развитие системного воспалительного ответа. Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что критические состояния в 17% развиваются на фоне острых воспалительных процессов (бронхиты, пневмонии), а в 21% выявляются хронические интерстициальные воспалительные процессы в легких. Очевидно, они могут быть причиной развития (прогрессирования) пневмоний у больных, находящихся в критических состояниях [7].

По нашим данным и результатам исследований других авторов [8–10] в патогенезе критических состояний важная роль принадлежит гемодинамическим нарушениям, в том числе расстройствам микроциркуляции в системе малого круга кровообращения. Гипоперфузия, ишемия, реперфузия ведут к существенным структурным и метаболическим нарушениям в эндотелии, альвеолярном и бронхиальном эпителии и т. д.

Таким образом, диагностика ранних проявлений острого повреждения легких должна базироваться на информативных и, по возможности, неинвазивных способах, позволяющих в режиме мониторинга оценивать важнейшие признаки: содержание внесосудистой воды в легких, индекс оксигенации, развитие системного воспалительного ответа, гемодинамические нарушения в системе малого круга кровообращения, клинические признаки острой дыхательной недостаточности.

Представляется целесообразным внесение в диагностический протокол показателей, характеризующих изменения вышеуказанных признаков. Дальнейший поиск и уточнение диагностических характеристик острого повреждения легких будет способствовать ранней диагностике и разработке эффективных способов его лечения.

Литература

1. Zilene V., Kondrotas A. J., Kevelaitis E. Etiology and pathogenesis of acute respiratory failure. *Medicina* 2004; 40(3): 286–294.
2. Bernard G. R., Artigas A., Brigham K. L. et al. Report of the American-European consensus conference on acute respiratory distress syndrome: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Crit. Care Med.* 1994; 9: 72–81.
3. Lew T. W., Kwek T. K., Tai D. et al. Acute respiratory distress syndrome in critically ill patients with severe acute respiratory syndrome. *JAMA.* 2003; 290 (3): 374–380.
4. Голубев А. М., Мороз В. В., Мещеряков Г. Н., Лысенко Д. В. Патогенез и морфология острого повреждения легких. *Общая реаниматология* 2005; 1 (5): 5–12.
5. Голубев А. М., Мороз В. В., Лысенко Д. В. и др. Острое повреждение легких, обусловленное тромбозом микрососудов. *Общая реаниматология* 2005; 1(3): 17–20.
6. Мороз В. В., Голубев А. М., Лысенко Д. В., Мещеряков Г. Н. Ранние гемодинамические нарушения в развитии ОПЛ при тяжелой сочетанной травме. *Общая реаниматология.* 2005; 1 (6): 5–8.
7. Голубев А. М., Цыганов С. Е., Македонская И. В. Структура инфекционных осложнений в отделениях реанимации. В кн.: *Инфекционные осложнения в реаниматологии (этиология, патогенез, патологическая анатомия).* Материалы симпозиума. М.; 2004. 15–22.
8. Голубев А. М., Сундуков Д. В. Последовательность и сроки развития морфологических признаков острого повреждения легких при черепно-мозговой и сочетанной травме. В кн.: *Патогенез и патологическая анатомия критических, терминальных постреанимационных состояний.* Материалы симпозиума. М.; 2003. 26–29.
9. Амосов В. И., Золотницкая В. П. Экспериментальное моделирование тромбоза легочной артерии. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция* 2003; 3 (7): 54–57.
10. Киров М. Ю., Кузьков В. В., Недашковский Э. В. Острое повреждение легких при сепсисе. *Патогенез и интенсивная терапия.* Архангельск: СГМУ; 2004.

Поступила 20.06.06

ОБЩАЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Научно-практический журнал «Общая реаниматология» издание Федерального масштаба, входящий в перечень ВАК РФ, предназначенное для врачей анестезиологов-реаниматологов и научных сотрудников

Тематика журнала: патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика и патологическая анатомия критических, терминальных и постреанимационных состояний. Вопросы оказания догоспитальной помощи при критических состояниях. Вопросы обучения населения и медицинского персонала приемам оказания неотложной помощи при критических состояниях.

Аудитория: лечебные учреждения; высшие учебные заведения медицинского профиля; медицинские учреждения последипломого образования, Федеральные и региональные органы управления здравоохранением, медицинские научно-исследовательские институты; медицинские библиотеки.

ПОДПИСКА

В любом почтовом отделении связи по каталогу «Роспечать»

- индекс 46338 — для индивидуальных подписчиков
- индекс 46339 — для предприятий и организаций

Через отдел подписки Издательского дома «Красная площадь» (тел.: 231-42-03)
по льготным ценам:

Для индивидуальных подписчиков:

6 месяцев	485,00 руб
12 месяцев	905,00 руб

Для предприятий и организаций:

6 месяцев	855,00 руб
12 месяцев	1605,00 руб