

ПАТОГЕНЕЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ПРЯМЫМИ И НЕПРЯМЫМИ ЭТИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

В. В. Мороз¹, А. В. Власенко^{1,2}, А. М. Голубев¹,
В. Н. Яковлев², В. Г. Алексеев², Н. Н. Булатов², Т. В. Смелая¹

¹ НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва

² ГКБ им. С.П. Боткина, Москва

The Pathogenesis and Differential Diagnosis of Acute Respiratory Distress Syndrome Induced by Direct and Indirect Etiological Factors

V. V. Moroz¹, A. V. Vlasenko^{1,2}, A. M. Golubev¹, V. N. Yakovlev²,
V. G. Alekseyev², N. N. Bulatov², T. V. Smelaya¹

¹ V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

² S. P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow

Цель исследования — изучение особенностей механизмов развития и выявление дифференциально-диагностических признаков острого респираторного дистресс-синдрома, вызванного прямыми и косвенными повреждающими факторами. **Материал и методы.** Морфологические изменения в легких изучали путем создания экспериментальных моделей ОРДС различного генеза на 75 белых беспородных крысах-самцах массой 300–400 г, которые включали прямой повреждающий фактор — аспирацию ацидин-пепсином (группа 1, $n=25$), косвенный повреждающий фактор — кровопотерю (группа 2, $n=50$). Проспективно обследовали 73 больных (43 мужчины, 30 женщин, возраст от 21 до 69 лет) с ОРДС, развившимся вследствие воздействия прямых повреждающих факторов: аспирационный пневмонит, пневмония, тупая травма груди, ушиб легких (37 больных, 21 мужчина, 16 женщин) и с ОРДС, развившимся вследствие воздействия косвенных повреждающих факторов: абдоминальный сепсис, тяжелая сочетанная травма, геморрагический шок (36 больных, 22 мужчины, 14 женщин). **Результаты.** Исследование показало, что ОРДС, вызванный прямыми и косвенными повреждающими факторами, характеризуется различными механизмами развития и морфологическими изменениями легких, которые лежат в основе особенностей функциональных нарушений. **Выводы.** Полученные данные позволили обосновать и предложить новые подходы к дифференцированной диагностике и лечению ОРДС, обусловленного прямыми и косвенными повреждающими факторами. **Ключевые слова:** острый респираторный дистресс-синдром, прямые и косвенные повреждающие факторы, торакопульмональная податливость, внесосудистая жидкость в легких, положительное давление в конце выдоха, респираторная поддержка, отделение реанимации.

Objective: to study the specific features of the mechanisms responsible for the development of acute respiratory distress syndrome (ARDS) induced by direct and indirect damaging factors and to reveal its differential diagnostic signs. **Materials and methods.** Lung morphological changes were studied creating experimental models of ARDS of various genesis in 75 outbred male albino rats weighing 300–400 g, which included the direct damaging factor acidine-pepsin aspiration (Group 1, $n=25$) and the indirect damaging factor blood loss (Group 2, $n=50$). Prospective examinations were made in 73 patients (43 men and 30 women, whose age was 21 to 69 years) with ARDS caused by direct damaging factors, such as aspiration pneumonitis, pneumonia, blunt chest injury, and pulmonary contusion (37 patients, including 21 men and 16 women) and in those with ARDS caused by indirect damaging factors, such as abdominal sepsis, severe concomitant injury, and hemorrhagic shock (36 patients, including 22 men and 14 women). **Results.** The study has shown that ARDS caused by direct and indirect damaging factors is characterized by different developmental mechanisms and lung morphological changes that underlie the specific features of functional impairments. **Conclusion.** The findings made it possible to substantiate and propose new approaches to the differential diagnosis and treatment of ARDS caused by direct and indirect damaging factors. **Key words:** acute respiratory distress syndrome, direct and indirect damaging factors, thoracic and pulmonary compliance, lung extravascular fluid, positive end-expiratory pressure, respiratory support, intensive care unit.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является одной из основных проблем реаниматологии. Несмотря на развитие медицинских технологий, до настоящего времени

не решены многие вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, классификации, диагностики и лечения этого заболевания. Не снижается высокая летальность этих больных.

Известно, что в основе патогенеза ОРДС лежит повреждение эндотелия микроциркуляторного русла легких и альвеолярного эпителия (включая аэрогематический барьер) эндотелными и экзотелными факторами агрессии. Это ведет к нарушению микроциркуляции в легких, повышению проницаемости легочных капилляров, развитию и прогрессированию

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Власенко Алексей Викторович
E-mail: dr.vlasenko@mail.ru

некардиогенного отека легких, нарушению проходимости бронхов, ателектазированию. Эти изменения являются причиной ухудшения биомеханики легких, нарушения вентиляционно-перфузионных отношений, что ведет к ухудшению газообмена, развитию и нарастанию гипоксемии, респираторной гипоксии. Клинически это проявляется развитием и прогрессированием острой дыхательной недостаточности. При ОРДС доказана четкая стадийность развития морфологических изменений в легких [1–3, 6].

ОРДС является полиэтиологической нозологией, развивающейся вследствие различных заболеваний, травм, ранений, отравлений и др. На основании характера преобладающего повреждающего фактора выделяют ОРДС, вызванный воздействием прямых и непрямых повреждающих факторов (прямой и непрямой или легочный и внелегочный ОРДС (ОРДС_{пр} и ОРДС_{непр})) [1–3]. Появляются данные о существенных различиях механизмов патогенеза ОРДС, вызванного различными повреждающими факторами [7–9]. Однако остаются недостаточно изученными особенности морфологических изменений, нарушений биомеханики и газообмена, а также вопросы дифференциальной диагностики различных форм ОРДС.

Можно предположить, что различные морфологические изменения определяют различные механизмы нарушений биомеханики и газообмена при ОРДС, вызванном воздействием прямых и непрямых повреждающих факторов. Изучение особенностей механизмов патогенеза ОРДС, обусловленного различными этиологическими факторами позволит обосновать, разработать и внедрить новые методы дифференциальной диагностики и улучшить результаты лечения этих больных.

Цель работы — изучение механизмов патогенеза и разработка методов дифференциальной диагностики острого респираторного дистресс-синдрома, развившегося вследствие воздействия прямых и непрямых повреждающих факторов.

Материал и методы

Морфологические изменения в легких были изучены при разных формах ОРДС на белых беспородных крысах-самцах массой 300–400 г. Экспериментальные модели ОРДС включали воздействие прямого повреждающего фактора — аспирации ацидин-пепсином (группа 1, $n=25$) и воздействие непрямого повреждающего фактора — кровопотери (группа 2, $n=50$).

Проспективно было обследовано 73 больных (43 мужчины, 30 женщин, возраст от 21 до 69 лет) с ОРДС различного генеза. Среди них было 37 больных (21 мужчина, 16 женщин) с ОРДС, развившимся вследствие воздействия прямых повреждающих факторов и 36 больных (22 мужчины, 14 женщин) с ОРДС, развившимся вследствие воздействия непрямых повреждающих факторов (табл. 1).

В исследование были включены больные с одинаковыми прямыми повреждающими факторами (тупая травма груди с ушибом легких, аспирационный пневмонит, двусторонняя внебольничная и нозокомиальная пневмония) и непрямыми

повреждающими факторами (абдоминальный сепсис, тяжелая сочетанная травма, геморрагический шок) (табл. 1).

Критерии включения больных в исследование. В исследование включали больных, у которых на фоне основного заболевания, полученной травмы или ранения развивалась ОДН со снижением индекса оксигенации артериальной крови менее 200, снижение торакопульмональной податливости менее 40 мл/см вод. ст. При этом на фронтальной рентгенограмме легких отмечали билатеральные инфильтраты.

Критерии исключения больных из исследования. Возраст моложе 17 и старше 70 лет, incurable стадия онкологического или гематологического заболевания, несовместимые с жизнью травмы или ранения, развитие тяжелой гипоксемии вследствие первичной сердечной недостаточности или хронического заболевания легких.

Диагноз ОРДС устанавливали согласно критериям, принятым Институтом общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН [1]. При включении в исследование все больные не различались по тяжести состояния (APACHE II = $18,4 \pm 4,6$) и исходной степени тяжести повреждения легких ($PaO_2/FiO_2 = 165,3 \pm 17,4$, LIS $\geq 2,5$ балла).

Протокол исследования. Экспериментальных крыс вводили в наркоз 1% раствором тиопентала натрия внутривенно в дозе 15–20 мг/кг массы тела животного. Миорелаксацию обеспечивали 1% раствором листенона (40–50 мг) после чего интубировали трахею полихлорвиниловой трубкой диаметром 2,5 мм или вводили трубку того же диаметра через трахеостому (при трудностях с интубацией). Для поддержания анестезии применяли 1% раствор тиопентала натрия 5–10 мг/кг массы тела. Искусственную вентиляцию легких проводили аппаратом «TSE Animal Respirator Process Control O₂-25» (Technical Scientific Equipment, Германия).

При моделировании аспирационного ОРДС в 1-й группе после введения экспериментальных животных в наркоз и интубации трахеи проводили искусственную вентиляцию легких с управляемым давлением и следующими параметрами: инспираторное давление 20 мм вод. ст., пиковый поток — 0,5 л/мин, ЧД — 60–80 в минуту, при этом дыхательный объем составлял 6 мл/кг массы животного. Далее в трахею вводили растворенный в физиологическом растворе ацидин-пепсин с pH 1,2 (ОАО «Белмедпрепараты», Минск) в количестве 0,3 мл.

Во 2-й группе экспериментальных животных моделирование кровопотери производилось путем удаления крови из яремной вены через венозный катетер в объеме 10–12 мл/кг (50% ОЦК). Далее с помощью инфузома фирмы В. Braun (Германия) в яремную вену в течение 15 минут животным вводили 1 мл раствора лиофилизированного очищенного тромбопластина производства НПО «Ренам» (Россия). Раствор готовили непосредственно перед введением из расчета 20 мг сухого тромбопластина на 1 мл 0,9% раствора NaCl. Доза вводимого тромбопластина составляла 20 мг/кг.

Крыс наблюдали в течение 1, 3, 6, 24 часов и 3-х суток. После завершения эксперимента в каждой из четырех групп прово-

Таблица 1

Распределение проспективно обследованных больных по полу, возрасту и причине развития ОРДС ($n=73$)

Факторы повреждения	Число больных в группах по возрасту и полу					
	21–35 лет		36–50 лет		51–69 лет	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен
ОРДС с непрямыми повреждающими факторами						
Абдоминальный сепсис	1	1	3	1	6	4
Политравма	3	1	6	1	1	1
Геморрагический шок	1	2	1	3	—	—
Всего	5	4	10	5	7	5
ОРДС с прямыми повреждающими факторами						
Тупая травма груди, ушиб легких	4	2	5	3	2	—
Аспирационный пневмонит	1	5	2	3	—	1
Двусторонняя пневмония	1	—	2	1	4	1
Всего	6	7	9	7	6	2
Итого	11	11	19	12	13	7

дрили забор легких для морфометрического исследования. Кусочки легких фиксировали в нейтральном 10% растворе формалина и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином, проводилась ШИК-реакция.

Обследованным больным после постановки диагноза ОРДС с целью уточнения причин развития ОДН и формы острого респираторного дистресс-синдрома по соответствующим показаниям выполняли ряд дополнительных инструментальных и лабораторных исследований: фиброоптическую бронхоскопию (ФБС), компьютерную томографию органов грудной клетки, электро- и сонографию сердца, при необходимости — зондирование легочной артерии катетером Сван-Ганца, транспульмональную термодилуцию посредством системы PICCO+ (Pulsion Medical Systems, Германия), бронхоальвеолярный лаваж, анализ электролитного, газового состава и биохимических показателей крови, метаболического статуса и др.

Респираторную поддержку проводили респираторами высшего функционального класса Evita 4 (Dräger, Германия), Gallileo Gold+ (Gamlton, Швейцария). В условиях комплексного респираторного и кардиогемодинамического мониторинга каждому больному корректировали параметры респираторного паттерна в соответствии с принципами безопасного ИВЛ: устанавливали нисходящую форму пикового инспираторного потока, скорость пикового инспираторного потока регулировали в пределах от 45 до 65 л/мин, величину ДО в пределах от 7 до 10 мл/кг массы тела, поддерживали Ртр.пик. менее 30–35 см вод. ст. (в том числе путем применения ИВЛ с управляемым давлением), PaCO_2 поддерживали в пределах от 35 до 45 мм рт. ст., подбирали оптимальный уровень установочного ПДКВ и оптимальное отношение вдоха к выдоху в соответствии с концепцией «оптимальное ПДКВ» и «оптимальное отношение вдоха к выдоху», при которых отмечали максимальную оксигенацию артериальной крови без значимого роста ауто-ПДКВ, ухудшения показателей кардиогемодинамики и снижения транспорта кислорода.

В ходе исследования лечение было стандартизировано. В условиях комплексного инструментального и лабораторного мониторинга всем больным выполняли соответствующую коррекцию проводимой интенсивной терапии: качественный и количественный состав инфузионно-корректирующей, трансфузионной, инотропной и вазопрессорной, кардиотропной, анальгетической, седативной терапии и т. д. Дегидратационную терапию проводили путем ограничения объема внутривенной инфузии, применения 20% раствора альбумина, коллоидных и гипертонических кристаллоидных растворов, диуретиков (лазикс), а также продленной вено-венозной гемодиализации аппаратом Prismaflex (Gambro, Швеция). При необходимости плевральные полости были дренированы, гемодинамика поддерживалась постоянным введением симпатомиметиков, проводилась активная инфузионно-корректирующая, трансфузионная терапия, корректировали параметры ИВЛ.

Показатели респираторного паттерна и биомеханических характеристик легких контролировались респираторами автоматически. Биохимические показатели, газовый состав и кислотно-щелочное состояние крови (КОС) определяли по общепринятой методике аппаратом ABL-850 (Radiometer, Дания).

Внутрибрюшное давление оценивали путем его измерения в опорожненном катетеризированном мочевом пузыре посредством системы «Abdopressure» (Unomedical, Дания) по стандартной методике.

Показатели кардиогемодинамики и водных секторов организма контролировали неинвазивно и инвазивно путем зондирования лучевой, кубитальной, бедренной или легочной артерии с использованием технологий NISCOMO (Medis, Германия), Сван-Ганц, PICCO+.

У экспериментальных животных анализировали различия морфологических изменений в легких, обусловленных воздействием прямого и непрямого повреждающего фактора. У обследованных больных было выполнено сравнительное исследование особенностей нарушений биомеханики и газообме-

на, фронтальных рентгенограмм и компьютерных томограмм легких, величины оптимального ПДКВ, влияния внутрибрюшного давления и содержания внесосудистой жидкости в легких на биомеханику и газообмен при ОРДС, вызванном прямыми и непрямыми повреждающими факторами.

Показатели, полученные на этапах исследования, обрабатывали статистически. Статистический анализ выполняли с использованием пакета компьютерных программ Excel 5.0 (MS). Достоверность различий между значениями исследуемых показателей, полученных на этапах исследования, оценивалась по *t*-критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Морфология легких при ОРДС, развившемся вследствие воздействия прямого и непрямого повреждающего фактора.

В 1-й группе экспериментальных животных при моделировании ОРДС, обусловленного воздействием прямого повреждающего фактора, через 1 час в просветах крупных бронхов и бронхиол (включая респираторные) выявляются пласты слущенного эпителия слизистой оболочки, макрофаги, лимфоидные клетки, эритроциты, частично обтурирующие просветы бронхов и бронхиол (рис. 1). Реснички призматического эпителия укорочены, многие эпителиальные клетки не содержат ресничек. Многие альвеолярные ходы расширены. Отмечается расширение альвеол (особенно в субплевральных отделах). Обнаруживаются дистелектазы и микроателектазы. В некоторых альвеолах, расположенных субплеврально, содержится отечная жидкость. В межальвеолярных перегородках увеличено содержание клеток: сегментоядерных лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов. Лимфатические сосуды, расположенные субплеврально и в адвентиции крупных ветвей легочной артерии, расширены.

Через 3–6 часов после аспирации ацидин-пепсином отмечается прогрессирование морфологических изменений.

Через 24 часа многие бронхи деформированы, их просветы неправильной формы, частично обтурированы слущенным эпителием. Наряду с расширенными альвеолами выявляются дистелектазы и ателектазы. Обнаруживаются альвеолярные кровоизлияния, участки альвеолярного субплеврального отека. Межальвеолярные перегородки утолщены за счет клеточной инфильтрации. Капилляры и вены резко полнокровны, в них повышено содержание сегментоядерных лейкоцитов. Регистрируется периваскулярный отек и клеточная инфильтрация соединительной ткани.

Таким образом, после эндотрахеального введения ацидин-пепсина наблюдалось повреждение бронхиального и альвеолярного эпителия, обтурация бронхов, появление дистелектазов, ателектазов, развитие альвеолярного и интерстициального отека.

Во 2-й группе экспериментальных животных при моделировании ОРДС, обусловленного воздействием непрямого повреждающего фактора, через 1–3 часа после кровопотери в просветах мелких ветвей легочной артерии, капиллярах и венах выявлялись тромбы. Отмечалось усиление секреции бокаловидными клетками слизистой оболочки бронхов, появление в просветах бронхиол секрета и слущенных эпителиальных клеток (рис. 5). В альвеолах обнаруживалась отечная жидкость. Отмечалось расширение альвеол с истончением межальвеолярных перегородок. Напротив, некоторые межальвеолярные перегородки были утолщены, инфильтрированы сегментоядерными лейкоцитами и макрофагами (рис. 5). Эндотелий тромбированных микрососудов с неокрашенными, гипохромными или пикнотичными ядрами. В венах наблюдалось краевое расположение лейкоцитов, а также их скопление вокруг ветвей легочной артерии. Обнаруживались периваскулярный отек и кровоизлияния.

Через сутки от начала эксперимента сохраняются признаки повышенной секреции бокаловидными клетками. Ядра слущенных эпителиальных клеток не окрашены или гипер-

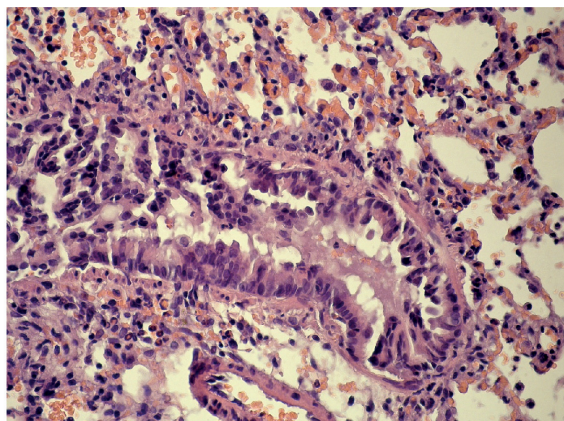


Рис. 1. Слущивание эпителия, секрет в просвете бронхиолы. Окрашивание гематоксидин-эозином. Ув. 400.

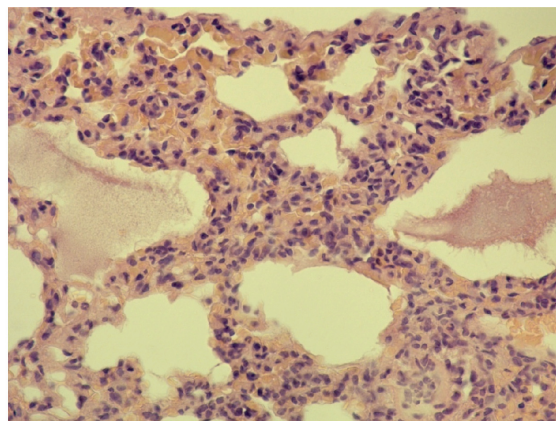


Рис. 4. Альвеолярный отек. Утолщение межальвеолярных перегородок. Окрашивание гематоксидин-эозином. Ув. 400.

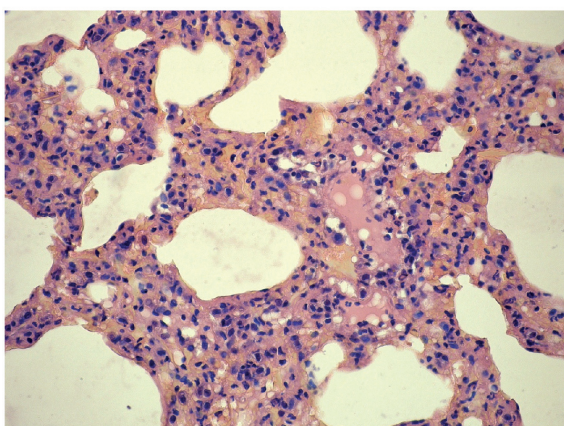


Рис. 2. Клеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Окрашивание гематоксидин-эозином. Ув. 400.

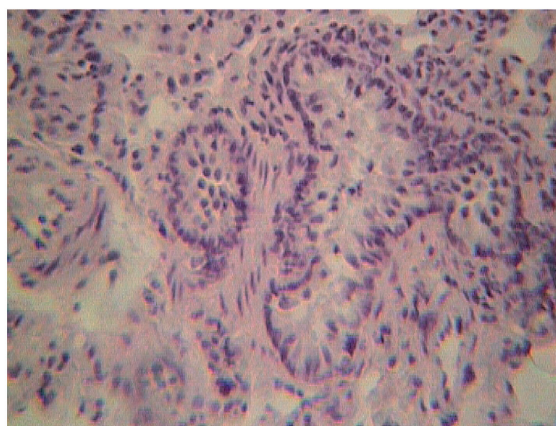


Рис. 5. В просвете бронхиол слущенные эпителиальные клетки, секрет. Окрашивание гематоксидин-эозином. Ув. 400.

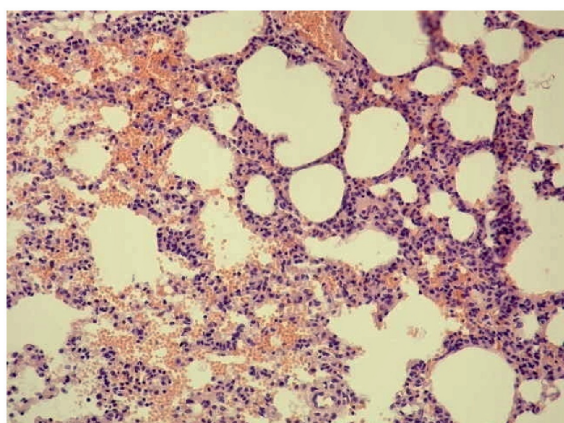


Рис. 3. Эритроциты в альвеолах. Клеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Окрашивание гематоксидин-эозином. Ув. 400.

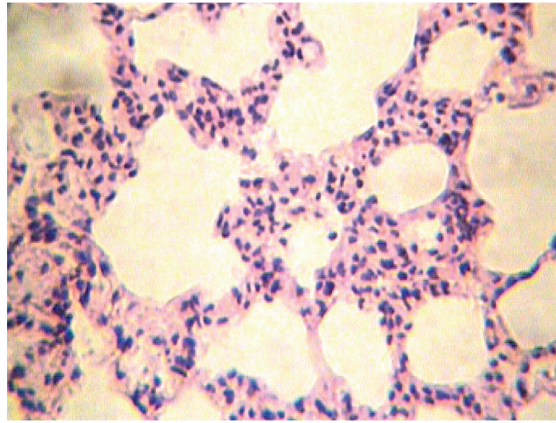


Рис. 6. Лейкоцитарно-макрофагальная инфильтрация межальвеолярных перегородок. Окрашивание гематоксидин-эозином. Ув. 400.

хромные, с признаками пикноза, встречаются апоптотические тельца. Некоторые мелкие бронхи и бронхиолы находятся в спавшемся состоянии, выявляются очаговые ателектазы и дисателектазы. В просветах альвеол содержится отечная жидкость.

В межальвеолярных перегородках регистрируется скопление лейкоцитов, диапедзные кровоизлияния.

Таким образом, при манифестации ОРДС, вызванном воздействием прямого повреждающего фактора, первичное и

Таблица 2

Торакопульмональная податливость ($C_{\text{стат}}$) и содержание внесосудистой жидкости в легких (ELWI) у обследованных больных ($n=73$) с ОРДС, развившимся на фоне аспирационного пневмонита, двусторонней пневмонии, ушиба легких ($n=37$; $M \pm \sigma$) и ОРДС, развившимся на фоне абдоминального сепсиса, политравмы, геморрагического шока ($n=36$; $M \pm \sigma$) в начале исследования

Показатель	Повреждающие факторы ОРДС	
	прямые	непрямые
$C_{\text{стат}}$, мл/см вод. ст.	27,5±4,1*	34,2±3,4
ELWI	17,4±3,5*	11,3±2,3

Примечание. Здесь и в табл. 3–7: * — достоверные различия показателей между группами ($p < 0,05$).

Таблица 3

Торакопульмональная податливость ($C_{\text{стат}}$) и содержание внесосудистой жидкости в легких (ELWI) у выживших больных ($n=52$) с ОРДС, развившимся на фоне аспирационного пневмонита, двусторонней пневмонии, ушиба легких ($n=28$; $M \pm \sigma$) и ОРДС, развившимся на фоне абдоминального сепсиса, политравмы, геморрагического шока ($n=24$; $M \pm \sigma$) на этапе прекращения респираторной поддержки

Показатель	Повреждающие факторы ОРДС	
	прямые	непрямые
$C_{\text{стат}}$, мл/см вод. ст.	44,4±3,2*	52,1±4,1
ELWI	6,4±1,3	7,3±1,7

преимущественное повреждение структур эпителиального барьера является причиной обтурации бронхов и бронхиол, развития дистелектазов и ателектазов, повышения проницаемости эндотелия капилляров, развития и нарастания альвеолярного отека.

Эффекты воздействия непрямого повреждающего фактора реализуются, прежде всего, на эндотелии легочных капилляров, в результате чего происходят метаболические и структурные изменения, ведущие к повышению его проницаемости с последующим выходом плазмы и форменных элементов крови в интерстиций легких, что ведет к значительному утолщению межальвеолярных перегородок. Таким образом, при ОРДС, вызванном воздействием непрямого повреждающего фактора, патологические изменения сначала локализуются преимущественно паравазально с последующим развитием инфильтрации и интерстициального отека, а затем и вовлечением в патологический процесс альвеолярного пространства. Параллельно развиваются нарушения в системе легочной микроциркуляции в виде стаза и агрегации эритроцитов в паралитически расширенных капиллярах с нарушением дренажа лимфы, что ведет к накоплению жидкости в интерстиции и альвеолах, нарушению проходимости бронхиол. Вследствие чего в легких наряду с жидкостью выявляется большое количество белка и форменных элементов крови.

Биомеханика легких при ОРДС, развившемся вследствие воздействия прямых и не прямых повреждающих факторов. Известно, что у больных с ОРДС имеется выраженное снижение торакопульмональной податливости, как правило, за счет снижения эластичности легких. Однако снижение эластичности легких при разных формах и на разных стадиях ОРДС обусловлены разными причинами. Среди них основными являются:

- снижение эластичности легких вследствие интерстициального отека («инфильтрации» на рентгенограмме);
- снижение эластичности легких вследствие коллапса альвеол («уплотнения» на рентгенограмме легких);
- снижение эластичности элементов грудной клетки (различные причины);
- рост внутрибрюшного давления «компармент синдром»;
- комбинация различных причин (встречается, как правило, при сочетании повреждающих факторов и на поздних стадиях ОРДС).

Исследования показали, что при ОРДС, обусловленном прямыми факторами, эластичность легких была выше, чем при непрямом ОРДС [6]. Эти различия, по мнению авторов, были обусловлены более выраженным ателектазированием и сниженным ФОЕ при ОРДС, развившемся вследствие не прямых повреждающих факторов.

Результаты нашего исследования показали, что при манифестации ОРДС на момент включения больных ($n=73$) в исследование, торакопульмональная податливость была достоверно ниже (в среднем на 19,6%) у больных с ОРДС, обусловленном воздействием прямых повреждающих факторов ($n=37$), по сравнению с ОРДС, обусловленном воздействием не прямых повреждающих факторов ($n=36$) (табл. 2). При этом у больных с ОРДС, обусловленном воздействием прямых повреждающих факторов, содержание внесосудистой жидкости в легких было достоверно выше (в среднем на 35,1%), чем у больных с ОРДС, обусловленном воздействием не прямых повреждающих факторов (табл. 2).

Последующий анализ причин изменений торакопульмональной податливости был затруднен вследствие одновременного влияния многих факторов на этапах лечения: развитие нозокомиальной пневмонии, перитонита, пареза ЖКТ, сепсиса, полиорганной недостаточности, различия в инфузионной терапии, наличие, программа и продолжительность заместительной почечной терапии и др.

Следует отметить, что у выживших больных ($n=52$) на этапе прекращения респираторной поддержки торакопульмональная податливость была достоверно ниже (в среднем на 14,8%) у больных с ОРДС, обусловленном воздействием прямых повреждающих факторов ($n=28$), по сравнению с ОРДС, обусловленном воздействием не прямых повреждающих факторов ($n=24$) (табл. 3). Следует подчеркнуть, что на этом этапе исследования у всех выживших больных с ОРДС содержание внесосудистой жидкости в легких было в пределах нормы (табл. 3).

Учитывая полученные результаты, можно предположить, что при манифестации ОРДС_{пр} нарушение биомеханики легких в большей степени было обусловлено коллапсом альвеол и гипергидратацией, тогда как при ОРДС_{непр} — преимущественно коллапсом альвеол. При своевременном и правильном лечении эти изменения обратимы.

На более поздних стадиях ОРДС выраженное снижение эластичности легких обусловлено утолщением межальвеолярных перегородок и развитием фиброза. Эти нарушения легочной биомеханики, как правило, стойкие, часто необратимые.

Можно предположить, что у больных, перенесших ОРДС, развившийся вследствие воздействия прямых повреждающих факторов, снижение Стат в большей степени обусловлено выраженным фиброзом, чем у больных, перенесших ОРДС, развившийся вследствие воздействия не прямых повреждающих факторов с ОРДС. Эти клинические результаты могут быть объяснены описанными выше патоморфологическими особенностями различных форм ОРДС.

Содержание внесосудистой жидкости в легких, ее влияние на газообмен и биомеханику легких у больных с ОРДС,

Таблица 4

Динамика среднесуточных значений изучаемых показателей на этапах лечения у выживших больных с ОРДС, развившимся на фоне аспирационного пневмонита, двусторонней пневмонии, ушиба легких ($n=28$; $M \pm \sigma$)

Показатель	Значения показателей на этапах исследования, сутки						
	1-е	2-е	4-е	6-е	8-е	12-е	16-е
ELWI, мл/м ²	17,4±3,5	15,3±3,5	13,6±3,3	9,4±2,3*	6,8±4,3*	6,2±4,3*	6,1±4,3*
Qs/Qt, %	26,4±3,2	21,5±3,7	20,2±3,5*	16,1±3,3*	14,4±4,2*	10,2±3,1*	8,6±2,3*
PaO ₂ /FiO ₂	183,5±11,3	206,4±10,5	213,5±13,1*	258,4±15,7*	304±11,5*	316,2±9,3*	322,3±8,5*
PaCO ₂ , мм рт. ст.	45,8±4,5	44,2±4,3	40,6±3,7	38,4±4,1*	36,2±3,1*	34,8±4,7*	34,2±3,2*
C _{стат.} , мл/см вод. ст.	27,5±4,1	31,5±4,6	32,4±4,1	34,6±4,1	38,5±3,5*	42,1±3,5*	44,4±3,2*
Ртр. пик., см вод. ст.	28,8±2,5	28,2±2,1	26,4±1,8	24,2±2,3*	18,1±1,7*	18,1±1,5*	16±1,5*
Ртр. ср., см вод. ст.	18,2±1,3	18,2±1,1	16,4±1,3	14,2±1,3*	12,5±1,1*	10,3±1,3*	8,2±1,3*
Степень повреждения лёгких по J. Мунгау баллы	>2,5	>2,5	>2,5	2,5	2,0	1,5	<1

Таблица 5

Динамика среднесуточных значений изучаемых показателей на этапах лечения у выживших больных с ОРДС, развившимся на фоне абдоминального сепсиса, политравмы, геморрагического шока ($n=24$; $M \pm \sigma$)

Показатель	Значения показателей на этапах исследования, сутки						
	1-е	2-е	4-е	6-е	8-е	12-е	18-е
ELWI, мл/м ²	11,3±2,3	10,5±2,1	9,3±2,3	7,6±1,3*	7,2±1,5*	7,3±1,3*	7,3±1,7*
Qs/Qt, %	28,1±3,5	22,4±3,1*	19,2±3,5*	17,2±3,1*	14,4±4,2*	10,2±3,1*	8,6±2,3*
PaO ₂ /FiO ₂	175,8±13,7	196,3±12,4	216,1±11,5*	236,4±10,3*	234±15,2*	296,5±11,1*	312,3±10,5*
PaCO ₂ , мм рт. ст.	44,2±3,8	42,4±3,5	43,5±3,6	46,1±3,4	44,5±3,1	40,1±3,7	36,2±4,3*
C _{стат.} , мл/см вод. ст.	34,2±3,4	36,5±3,1	34,8±3,2	36,4±4,1	38,6±3,1	44,2±3,5*	52,1±4,1*
Ртр. пик., см вод. ст.	29,2±1,5	26,5±1,5	26,2±2,3	24,4±2,1	22,6±2,2*	20,5±2,1*	15,2±1,3*
Ртр. ср., см вод. ст.	18,4±1,1	18,6±1,3	18,5±1,2	16,4±1,4	16,4±1,1	12,5±1,3*	8±1,2*
Степень повреждения лёгких по J. Мунгау баллы	>2,5	>2,5	>2,5	>2,5	2,75	1,5	<1

развившимся вследствие воздействия прямых и косвенных повреждающих факторов. Ряд исследований показали, что манифестация ОРДС часто сопровождается повышением содержания внесосудистой жидкости в легких [2, 3, 5, 6]. Однако отсутствуют четкие данные относительно содержания внесосудистой жидкости в легких и ее влияния на газообмен у больных с различными формами и на разных стадиях ОРДС.

В нашем исследовании при манифестации ОРДС у всех больных ($n=73$) отмечали увеличение содержания внесосудистой жидкости в легких. Однако у больных с ОРДС, развившимся на фоне прямых повреждающих факторов, ELWI был достоверно выше (в среднем на 35,1%), чем у больных с ОРДС, развившимся на фоне косвенных повреждающих факторов (табл. 2).

На фоне проводимого лечения у выживших больных с ОРДС_{пр} ($n=28$) достоверное, по сравнению с исходными значениями, снижение EVLWI сопровождалось достоверным снижением фракции внутрилегочного шунтирования, PaCO₂, а также достоверным ростом PaO₂/FiO₂ и C_{стат.} Следует отметить, что у этих больных после нормализации EVLWI отсутствовали последующие достоверные изменения фракции внутрилегочного шунтирования, PaO₂/FiO₂, PaCO₂, C_{стат.} (табл. 4, с 8-х суток исследования).

У выживших больных с ОРДС_{непр} ($n=24$) по мере снижения EVLWI также отмечали достоверные, но менее выраженные, по сравнению с ОРДС_{пр}, снижение фракции внутрилегочного шунтирования и рост PaO₂/FiO₂, без достоверных изменений C_{стат.} PaCO₂ (табл. 5, 1–8-е сутки исследования). Следует подчеркнуть, что у этих больных после нормализации EVLWI наблюдали достоверные изменения (как рост, так и снижение) фракции внутрилегочного шунтирования, PaO₂/FiO₂, PaCO₂, C_{стат.} (табл. 5, 8–18-е сутки исследования). То есть, при ОРДС_{непр} после коррекции легочной гипергидратации динамика биомеханики легких, внутрилегочного шунта и PaO₂/FiO₂ не зависела от содержания внесосудистой жидкости в легких.

Полученные данные позволяют предположить, что при ОРДС, развившемся на фоне прямых повреждающих факто-

ров, нарушения газообмена и биомеханики легких в большей степени были обусловлены легочной гипергидратацией, коррекция которой в ходе лечения сопровождалась улучшением показателей газообмена и биомеханики легких. Тогда как при ОРДС, развившемся на фоне косвенных повреждающих факторов, нарушения газообмена в легких имеют более сложные механизмы, которые обусловлены не только повышенным содержанием внесосудистой жидкости в легких, но и другими причинами (ателектазы, интерстициальный отек, внутрибрюшная гипертензия, фиброз и др.).

Какова бы ни была причина накопления внесосудистой жидкости в легких, избыточное содержание последней нарушает регионарные вентиляционно-перфузионные отношения, в результате чего ухудшается газообмен и функциональное состояние легких.

Результаты нашего исследования показали, что у всех больных с ОРДС нарастание EVLWI, несмотря на проводимое лечение, ассоциировалось с ростом летальности. У выживших больных (52 больных, из них 28 с ОРДС_{пр} и 24 с ОРДС_{непр}) в среднем на 6–8-е сутки лечения удавалось нормализовать EVLWI и в последующем контролировать этот показатель (табл. 4, 5). У всех погибших больных (21 больной, из них 9 с ОРДС_{пр} и 12 с ОРДС_{непр}, погибли на разных этапах исследования) на протяжении лечения не удавалось снизить EVLWI менее 12,5 мл/кг.

Эти результаты подтверждают сложные механизмы патогенеза, лежащие в основе нарушений газообмена у больных ОРДС, которые зависят как от характера повреждающих факторов, так формы и стадии заболевания. По нашим данным, легочная гипергидратация более характерна для ОРДС, развившегося вследствие воздействия прямых повреждающих факторов, тогда как при развитии ОРДС на фоне косвенных повреждающих факторов нарушения газообмена и биомеханики легких в меньшей степени обусловлены накоплением внесосудистой жидкости в легких. При этом следует отметить, что накопление внесосудистой жидкости в легких при любой форме ОРДС сопровождается ухудшением газообмена и является предиктором неблагоприятного исхода заболевания. Эти ре-

Таблица 6

Величина внутрибрюшного давления (P_{abd}) у обследованных больных ($n=73$) с ОРДС, развившимся на фоне аспирационного пневмонита, двусторонней пневмонии, ушиба легких ($n=37$; $M \pm \sigma$) и ОРДС, развившимся на фоне абдоминального сепсиса, политравмы, геморрагического шока ($n=36$; $M \pm \sigma$) в начале исследования

Показатель	Повреждающие факторы ОРДС	
	прямые	непрямые
P_{abd} , см вод. ст.	15,2±3,2*	24,8±3,4

Таблица 7

Динамика среднесуточных значений ВБД и других изучаемых показателей на этапах лечения у выживших больных с ОРДС, развившимся на фоне абдоминального сепсиса, политравмы, геморрагического шока ($n=24$; $M \pm \sigma$)

Показатель	Значения показателей на этапах исследования						
	Исход	12 часов	24 часа	36 часов	48 часов	3-и сутки	4-е сутки
ВБД, см вод. ст.	24,8±3,4	26,1±3,4	23,6±3,1	19,1±2,4*	26,1±2,4	26,1±3,3	16,5±2,4*
ELWI, мл/м ²	11,3±2,3	10,5±2,1	10,6±2,1	9,6±1,3	10,5±2,1	10,3±1,3	9,3±2,3
Qs/Qt, %	28,1±3,5	29,4±3,7	28,1±3,5	19,2±3,4*	22,4±3,1*	26,8±3,6	19,2±3,5*
PaO ₂ /FiO ₂	183,5±13,2	162,4±11,8*	175,8±13,7	216,5±12,5*	196,3±12,4	168,3±14,5	216,1±11,5*
PaCO ₂ , мм рт. ст.	44,2±3,8	44,4±3,5	44,4±3,2	42,1±3,6	42,4±3,5	44,1±3,3	43,5±3,6
C _{стат.} , мл/см вод. ст.	34,2±3,4	31,5±3,3	34,6±3,2	36,5±2,2	36,5±3,1	34,2±3,1	34,8±3,2
Ртр. пик., см вод. ст.	29,2±1,5	29,5±1,3	28,2±1,3	23,5±2,1*	26,5±1,5	28,1±2,3	26,2±2,3
Ртр. ср., см вод. ст.	18,4±1,1	18,6±1,3	18,2±1,2	15,8±1,6*	18,6±1,3	17,5±1,5	18,5±1,2
Степень повреждения легких по J. Mugaу баллы	>2,5	>2,5	>2,5	>2,5	>2,5	>2,5	>2,5

зультаты подчеркивают необходимость мониторингирования EVLWI при лечении ОРДС на разных стадиях заболевания.

Роль величины внутрибрюшного давления в нарушении газообмена при ОРДС, развившемся вследствие воздействия прямых и непрямых повреждающих факторов. Внутрибрюшное давление (ВБД) — давление внутри брюшной полости, которое зависит от состояния диафрагмы, передней брюшной стенки и внутренних органов. Нормальное внутрибрюшное давление составляет 5–15 см вод. ст. Два самых широкоиспользуемых метода измерения ВБД — это прямое измерение давления в полости желудка и давления внутри мочевого пузыря. Давление в мочевом пузыре обычно измеряют посредством обычного мочевого катетера путем введения через него 50–200 мл физиологического раствора. Однако имеется много патологических факторов, ведущих к росту давления в брюшной полости: гемоперитонеум, забрюшинные гематомы, асцит, образования брюшной полости и забрюшинного пространства, парез кишки, сдавление брюшной полости извне и прочее. Следует отметить, что увеличение внутрибрюшного давления свыше 15 см вод. ст. наблюдается примерно у 30% больных в ОРИТ хирургического профиля, а также у больных в условиях ИВЛ.

Рост внутрибрюшного давления ведет к развитию ряда патологических изменений со стороны различных органов и систем:

- нарушение респираторной механики, снижение ФОЕ легких;
- нарушение газообмена в легких;
- нарушение легочной и системной кардиогемодинамики и микроциркуляции;
- задержка жидкости с образованием отеков.

Рост ВБД увеличивает градиент внутриплеврального давления, особенно в более поврежденных «зависимых» областях легкого, вызывая тем самым проксимальное смещение «точки закрытия» дыхательных путей и снижение ФОЕ. Имеются экспериментальные данные об отрицательном влиянии повышенного внутрибрюшного давления на биомеханику легких, изменение формы петли «давление-объем» — смещение ее «вправо и вниз», уменьшение ФОЕ легких [7].

Наше исследование показало, что при манифестации ОРДС, развившегося вследствие абдоминальной патологии (перитонит, абдоминальный сепсис на фоне перфорации полового органа, панкреонекроза и др.), внутрибрюшное давление бы-

ло достоверно выше, чем при развитии ОРДС вследствие тупой травмы груди, аспирации желудочным содержимым (15,2±3,2 и 24,8±3,4 см вод. ст., соответственно) (табл. 6).

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости у больных с ОРДС, развившимся на фоне прямых повреждающих факторов, наблюдалось незначительное увеличение объема кишечника без свободной жидкости в брюшной полости и увеличения толщины кишечной стенки. У больных с ОРДС, развившимся на фоне непрямых повреждающих факторов, часто отмечали утолщение кишечной стенки, снижение ее перистальтики и наличие свободной жидкости в брюшной полости.

У выживших больных с ОРДС, развившимся на фоне непрямых повреждающих факторов, с исходной внутрибрюшной гипертензией при снижении или росте ВБД отмечали соответствующие (повышение или снижение) изменения индекса оксигенации (табл. 7).

С другой стороны, при ухудшении состояния и развитии пареза желудочно-кишечного тракта у больных с ОРДС, развившимся на фоне прямых повреждающих факторов, мы также отмечали рост ВБД и ухудшение оксигенации крови в легких. Однако на этой стадии заболевания вследствие влияния многих факторов (присоединение респиратор-ассоциированной пневмонии, развитие сепсиса, накопление внесосудистой жидкости в легких и др.) четко определить причинно-следственную зависимость между ростом ВБД и снижением индекса оксигенации не представлялось возможным.

Полученные данные демонстрируют сложные механизмы патогенеза ОРДС, доказывают отрицательное влияние ВБД на биомеханику, газообмен и необходимость его прикроватного мониторинга у больных в критическом состоянии с ОРДС.

Оптимальное ПДКВ у больных с ОРДС, развившимся вследствие воздействия прямых и непрямых повреждающих факторов. В ряде исследований было показано, что оптимальные значения ПДКВ при ОРДС_{пр} были достоверно выше, по сравнению со значениями оптимального ПДКВ у больных с ОРДС_{непр} [7–9]. В нашем исследовании у больных с ОРДС, развившимся вследствие воздействия прямых повреждающих факторов, уровень оптимального ПДКВ был достоверно ниже, чем у больных с ОРДС, развившимся вследствие воздействия непрямых повреждающих факторов (12,2 см вод. ст. и 15,4 см вод. ст., соответственно) (табл. 8). При оптимизации ПДКВ эскалационным способом у больных с ОРДС_{пр} отмечали досто-

Динамика изучаемых показателей при оптимизации ПДКВ у обследованных больных ($n=73$) с ОРДС, развившимся на фоне аспирационного пневмонита, двусторонней пневмонии, ушиба легких ($n=37$; $M \pm \sigma$) и ОРДС, развившимся на фоне абдоминального сепсиса, политравмы, геморрагического шока ($n=36$; $M \pm \sigma$)

Показатель	Значения показателей на этапах исследования в зависимости от повреждающих факторов ОРДС			
	прямые		непрямые	
	исходное ПДКВ	оптимальное ПДКВ	исходное ПДКВ	оптимальное ПДКВ
ПДКВ, см вод. ст.	7 $\pm$ 1,0	12,2 $\pm$ 1,2*#	8 $\pm$ 1,0	15,4 $\pm$ 2,4*
Qs/Qt, %	30,1 $\pm$ 2,5	26,8 $\pm$ 3,5*	32,5 $\pm$ 3,1	25,4 $\pm$ 3,3*
PaO ₂ /FiO ₂	152,5 $\pm$ 11,7	176,4 $\pm$ 12,4*#	147,5 $\pm$ 12,3	195,6 $\pm$ 13,2*
PaCO ₂ , мм рт. ст.	46,2 $\pm$ 3,4	42,1 $\pm$ 4,3#	48,4 $\pm$ 3,6	40,2 $\pm$ 3,2*
C _{стат.} , мл/см вод. ст.	27,4 $\pm$ 2,6	29,5 $\pm$ 3,2#	27,3 $\pm$ 3,1	32,2 $\pm$ 3,4*

Примечание. * — достоверность различий между значениями изучаемых показателей при исходном и оптимальном ПДКВ ($p < 0,05$); # — достоверные различия между значениями изучаемых показателей при ОРДС_{пр} и ОРДС_{непр} ($p < 0,05$).

верно меньший прирост величины торакопульмональной податливости, по сравнению с больными с ОРДС_{непр} (7,7 и 18%, соответственно) и индекса оксигенации (15,7 и 32,6%, соответственно). Оптимизация ПДКВ у больных с ОРДС_{пр} сопровождалась достоверно меньшим снижением фракции внутрилегочного венозного примешивания, по сравнению с больными с ОРДС_{непр} (12,3 и 21,8%, соответственно), и PaCO₂ (8,9 и 16,9%, соответственно) (табл. 8). Следует отметить, что при эскалационном способе оптимизации ПДКВ у больных с ОРДС, развившимся на фоне прямых повреждающих факторов, отрицательные респираторно-циркуляторные эффекты развивались гораздо «раньше» при более низких давлениях в дыхательных путях, чем при ОРДС_{непр}.

Так как основной «терапевтической мишенью» ПДКВ являются нестабильные и коллабированные альвеолы, можно предположить, что большая эффективность ПДКВ у больных с ОРДС_{непр} была обусловлена преобладанием у этих больных коллапса альвеол. У больных с ОРДС_{непр} рост транспульмонального давления при увеличении ПДКВ сопровождается эффективной мобилизацией коллабированных альвеол. Тогда как более выраженная интерстициальная и альвеолярная гипергидратация ограничивает возможность мобилизации альвеол за счет применения ПДКВ у больных с ОРДС_{пр}. Улучшение газообмена у больных с ОРДС_{пр} обусловлено эффективным перераспределением внесосудистой жидкости в легких из периальвеолярного в перибронхиальное пространство. Этими причинами можно объяснить высокие значения оптимального ПДКВ у больных с ОРДС_{непр}, по сравнению с ОРДС_{пр}. У больных с ОРДС, развившимся на фоне прямых повреждающих факторов, легочная гипергидратация ограничивает возможность прироста объема вентилируемых альвеол при повышении ПДКВ, что ведет к перерастяжению интактных зон легких и более раннему развитию отрицательных респираторных и циркуляторных эффектов.

Рентгенографическая и компьютерная томография при ОРДС, развившемся вследствие воздействия прямых и непрямых повреждающих факторов. У больных с ОРДС на фронтальной рентгенограмме и компьютерной томограмме легких, как правило, отмечаются выраженные диффузные затемнения и снижение пневматизации (как отражение альвеолярного отека, нарушения проходимости мелких дыхательных путей и ателектазирования) и неоднородные затемнения (как отражение интерстициального отека и уплотнения легочной ткани). На ранней стадии ОРДС — ОПЛ при рентгенографии часто обнаруживается только диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента и интерстициального отека легких.

При анализе рентгенограмм и компьютерных томограмм легких различными авторами были описаны более выраженные очаговые уплотнения у больных с ОРДС_{пр}, по сравнению с ОРДС_{непр}, у которых доминировали диффузные изменения [10, 11]. У больных с ОРДС_{непр} отмечали равномерное и симметричное распределение диффузных изменений легких, тогда

как при ОРДС_{пр} уплотнения часто были асимметричными и локализовались преимущественно в «зависимых» дорзальных и базальных зонах легких [10]. «Воздушные бронхограммы» были практически одинаковыми у больных с ОРДС различного генеза. Плевральный выпот обнаруживали у половины больных с ОРДС_{пр} и ОРДС_{непр} [10, 11]. У погибших больных авторы отметили тенденцию к развитию выраженных асимметричных уплотнений.

В нашем исследовании при оценке фронтальных рентгенограмм органов грудной клетки у 73-х больных с ОРДС различного генеза (37 больных с ОРДС, развившимся при воздействии прямых повреждающих факторов и 36 ОРДС, развившимся при воздействии непрямых повреждающих факторов) у больных с ОРДС, развившимся при воздействии прямых повреждающих факторов, отмечали локальные, преимущественно дорзально расположенные «уплотнения», по сравнению с больными ОРДС, развившимся при воздействии непрямых повреждающих факторов, у которых доминировали диффузные изменения.

Можно предположить, что при развитии ОРДС на фоне непрямых повреждающих факторов на рентгенограммах и томограммах легких преобладают диффузные и симметричные изменения вследствие интерстициального отека и ателектазирования, вызванного преимущественным повреждением эндотелия легочных капилляров. При развитии ОРДС на фоне прямых повреждающих факторов эти изменения могут быть обусловлены интерстициальным и альвеолярным отеком, консолидацией легочной ткани, которые часто асимметричны и преимущественно локализируются в «зависимых» зонах легких.

Однако следует отметить, что результаты клинических исследований по информативности КТ при ОРДС противоречивы. Согласно некоторым исследованиям, чувствительность КТ при ОРДС составляет 53%, а специфичность — 63% [10, 11].

Клиническая картина ОРДС, вызванного прямыми и непрямыми повреждающими факторами. Классические клинические симптомы тяжелой дыхательной недостаточности проявляются, как правило, на поздних стадиях развития ОРДС. В доступной литературе и по результатам собственных исследований мы не обнаружили специфических клинических проявлений, характерных для ОРДС, развившегося вследствие воздействия прямых и непрямых повреждающих факторов. Эти данные еще раз подчеркивают необходимость использования современных методов дифференциальной диагностики ОРДС, обусловленного прямыми и непрямыми факторами, на разных стадиях заболевания (табл. 9).

Выводы

1. ОРДС, развившийся на фоне аспирационного пневмонита, пневмонии, ушиба легких, характеризуется повреждением респираторного эпителия, накоплением внесосудистой жидкости и преимущественным ателектазированием зависи-

**Дифференциально-диагностические признаки ОРДС,
развившегося вследствие воздействия прямых и косвенных повреждающих факторов**

Эффективность	Повреждающие факторы ОРДС	
	прямые	непрямые
Патоморфологические изменения	Преимущественное повреждение респираторного эпителия, накопление внесосудистой жидкости и ателектазирование зависимых зон легких	Преимущественное повреждение эпителия сосудов легочной микроциркуляции, абдоминальная гипертензия, выраженное диффузное ателектазирование
$S_{\text{стат}}$	↓↓	↓
ELWI	↑↑	↑
ВБД	N↑	↑↑
Фронтальная рентгенограмма легких	Асимметричные очаговые уплотнения, преимущественно расположенные в «зависимых» дорзальных и базальных зонах легких	Преимущественно симметричные и однородные, диффузные изменения
Эффективность ПДКВ _{опт}	↑	↑↑
Отрицательные эффекты ПДКВ	↑↑	↑
Эффективность ПДКВ + ELWI	↓	↓

мых зон легких. ОРДС, развившийся на фоне абдоминального сепсиса, геморрагического шока, тяжелой сочетанной травмы, характеризуется преимущественным повреждением эпителия сосудов легочной микроциркуляции, абдоминальной гипертензией, выраженным диффузным ателектазированием.

2. ОРДС, развившийся на фоне аспирационного пневмонита, пневмонии, ушиба легких, характеризуется более низкой торакопульмональной податливостью, более выраженной легочной гипергидратацией, нормальным или незначительно повышенным внутриабдоминальным давлением, по сравнению с ОРДС, развившимся на фоне абдоминального сепсиса, геморрагического шока, тяжелой сочетанной травмы.

3. Оптимальное значение положительного давления в конце выдоха достоверно выше при ОРДС, развившимся на фоне абдоминального сепсиса, геморрагического шока, тяжелой сочетанной травмы, по сравнению с ОРДС, развившимся на фоне аспирационного пневмонита, пневмонии, ушиба легких.

4. Накопление внесосудистой жидкости в легких снижает эффективность ПДКВ и ухудшает прогноз у больных с ОРДС различного генеза.

5. При ОРДС, развившимся на фоне аспирационного пневмонита, пневмонии, ушиба легких, фронтальные рентгенограммы легких характеризуются асимметричными очаговыми уплотнениями, которые часто локализуются в «зависимых» дорзальных и базальных зонах легких. При ОРДС, развившим-

ся на фоне абдоминального сепсиса, геморрагического шока, тяжелой сочетанной травмы, изменения на фронтальных рентгенограммах легких в большей степени симметричны, диффузные и однородны.

6. Этиологические факторы определяют особенности морфологических изменений и функциональных нарушений при ОРДС, обусловленном воздействием прямых и косвенных повреждающих факторов.

Заключение

Результаты исследования выявили взаимосвязь между морфологическими изменениями в легких, их функциональными нарушениями и клиническими проявлениями, обосновали особенности ОРДС, обусловленного прямыми и косвенными факторами в целях разработки алгоритма дифференцированного подхода к диагностике этого заболевания.

При ОРДС, вызванного прямыми и косвенными факторами, и на разных стадиях развития этого заболевания доминируют разные повреждающие факторы, что определяет характер морфологических изменений и функциональных нарушений легких. Это, в свою очередь, диктует необходимость продолжения разработки новых методов дифференциальной диагностики ОРДС с использованием современных медицинских технологий.

Литература

- Власенко А. В., Мороз В. В., Закс И. О. Прошлое и будущее определений острого повреждения легких и респираторного дистресс-синдрома и их лечение. Новости науки и техники. Серия Медицина. Выпуск Реаниматология и интенсивная терапия. Анастезиология. ВИНТИ РАН НИИ ОР РАМН 2000; 3: 2–13.
- Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Медицина; 2006. 39–41.
- Мороз В. В., Голубев А. М. Классификация острого респираторного дистресс-синдрома. Общая реаниматология 2007; III (5–6): 7–9.
- Ерохин В. В. Функциональная морфология респираторного отдела легких. М.: Медицина; 1987. 215–216.
- Голубев А. М., Мороз В. В., Лысенко Д. В. ИВЛ-индуцированное острое повреждение легких. Общая реаниматология 2006; II (4): 8–12.
- Ware L. B., Matthay M. A. The acute respiratory distress syndrome. N. Engl. J. Med. 2000; 342 (18): 1334–1349.
- Gattinoni L., Pelosi P., Suter P. M. et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1998; 158 (1): 3–11.
- Tugrul S., Akinci O., Ozcan P. E. et al. Effects of sustained inflation and postinflation positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome: focusing on pulmonary and extrapulmonary forms. Crit. Care Med. 2003; 31 (3): 738–744.
- Estenssoro E., Dubin A., Laffaire E. et al. Impact of positive end-expiratory pressure on the definition of acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. 2003; 29 (11): 1936–1942.
- Goodman L. R., Fumagalli R., Tagliabue P. et al. Adult respiratory distress syndrome due to pulmonary and extrapulmonary causes: CT clinical and functional correlations. Radiology 1999; 213 (2): 545–552.
- Desai S. R., Wells A. U., Suntharalingam G. et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary injury: a comparative CT study. Radiology 2001; 218 (3): 689–693.

Поступила 24.02.11