

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 14 (1694)

(Окончание. Начало в № 15 от 27.02.2013.)

ОРДС при ингаляционных отравлениях ядовитыми веществами. При вдыхании токсичных аэрозолей, промышленных газов, а также дымов, образующихся в больших количествах при пожаре, сразу же возникает приступообразный кашель, ощущение ссаждения в носоглотке, может наблюдаться ларинго-бронхоспазм (период начальных явлений).

После прекращения контакта (уход с заражённой территории или из помещения, надевание противогаза) наступает период мнимого благополучия (скрытый период), который может длиться несколько часов, а при вдыхании дымов – до 2-3 суток. Его длительность прямо зависит от вида ядовитого вещества, а также вдыхаемых концентраций. Субъективно самочувствие поражённого обычно остаётся вполне удовлетворительным, хотя при тщательном исследовании можно отметить лабильность пульса; некоторое учащение дыхания, которое становится особенно заметным при физической нагрузке, умеренный цианоз губ. При лабораторном исследовании можно выявить умеренное снижение парциального давления кислорода в капиллярной крови, а при рентгеновском исследовании органов грудной клетки – диффузное усиление лёгочного рисунка за счёт сосудистого компонента. Всё это свидетельствует о развивающейся интерстициальной стадии отёка лёгких. При экспериментах на лабораторных животных в эту стадию выявлялось развитие отёка интерстиция лёгких.

Однако в дальнейшем состояние пострадавшего резко ухудшается – усиливается кашель, появляется нарастающая по интенсивности одышка, отмечаются клинические и инструментальные проявления развёрнутого отёка лёгких в виде нарастающей одышки с клокочущим дыханием, сопровождающимся мучительным кашлем, цианозом.

При вдыхании двуокиси азота в высоких концентрациях одновременно с отёком лёгких развивается метгемоглобинемия. При нахождении пострадавшего в зоне пожара наряду с дымами и токсичными продуктами неполного сгорания в лёгкие попадает окись углерода, что приводит к значительному повышению в крови уровня карбоксигемоглобина. Подобные изменения приводят к значительным нарушениям газообмена и транспорта кислорода, в связи с чем степень кислородного голодания тканей при ОРДС существенно возрастает.

ОРДС при панкреатитах. Дыхательная недостаточность является одним из клинических синдромов у больных с острым панкреатитом. Она развивается у 20-50% больных и не всегда может быть объяснена лишь высоким стоянием куполов диафрагмы из-за ограничения дыхания вследствие процесса в брюшной полости или развитием реактивного «панкреатогенного» плеврита. При этом практика показывает, что «панкреатогенные» плевриты при острых панкреатитах обычно носят умеренный характер (как правило, большие и нередко неукротимые плевральные выпоты наблюдаются у больных с кистами поджелудочной железы). В основе развивающейся у больных панкреатитом дыхательной недостаточности лежит формирующееся нарушение газообмена на уровне гематоальвеолярного барьера на почве его повреждения как собственными ферментами поджелудочной железы, так и биологически активными веществами.

При остром панкреатите из повреждённых участков поджелудочной железы в кровь попадают в больших количествах ферменты – трипсин, калликреин, липаза, цитокиназа и др. Под действием трипсина из различных клеток выделяются гистамин и серотонин, активированный трипсином панкреатический калликреин, действуя на кининоген, создаёт высокоактивный пептид, который способен быстро превращаться в брадикинин. Все эти вещества активно взаимодействуют с клетками эндотелия сосудов, в том числе и микроциркуляторного русла лёгких, что подтверждается результатами электронномикроскопических исследований.

Всё это требует тщательного клинико-лабораторного (динамического исследование парциального давления кислорода в капиллярной крови) мониторинга больных с острым панкреатитом с целью раннего

выявления развивающейся дыхательной недостаточности, манифестирующей развитием ОРДС. При этом, как свидетельствует практика, развитие ОРДС обычно совпадает с развитием у больного с тяжёлой формой панкреатита (панкреонекроза) панкреатогенного шока. Нередко это провоцируется проведением оперативного вмешательства с дренированием поджелудочной железы, что заставило хирургов проводить более сдерживающее лечение у данной категории больных.

ОРДС при инфекционных и инфекционно-зависимых заболеваниях. Целый ряд инфекционных болезней, а также заболеваний с инфекционной этиологией может осложняться развитием ОРДС. В основе его в этих случаях лежит прямое или опосредованное (через медиаторные

Отёк лёгких

механизмы) воздействие на эндотелий сосудистой стенки альвеолярных капилляров токсинов микроорганизмов и вирусов.

ОРДС наиболее часто встречается при следующих инфекционных (инфекционно-зависимых) заболеваниях:

- сепсис, вызванный грамотрицательными микроорганизмами;
- перитонит;
- пневмония, вызванная условно-патогенными грамотрицательными микроорганизмами;
- лептоспироз;
- геморрагическая лихорадка;
- менингококковая инфекция (менингококкемия);
- грипп, в первую очередь грипп А/Н1N1.

Грамотрицательные микроорганизмы в подавляющем большинстве случаев содержат эндотоксин, который при гибели микроорганизмов (самопроизвольной, при применении антибактериальных препаратов) выделяется в кровь и вызывает изменения со стороны эндотелиальных клеток, приводящие к развитию полиорганной недостаточности и ОРДС. В этих клинических ситуациях нередко развитие эквивалента реакции Яриша – Герксгеймера – на фоне правильно назначенной массивной антибактериальной терапии происходит резкое утяжеление состояния больного с развитием клиники инфекционно-токсического шока и развёрнутого ОРДС.

Вирус гриппа (особенно штамм А/Н1N1) оказывает и непосредственное повреждающее воздействие на эндотелий капилляров, в том числе и лёгочных. Происходит повышение их проницаемости, развивается микротромбирование капиллярного русла и формируется развёрнутая картина ОРДС. При этом ОРДС обычно осложняет течение или развивается параллельно с формированием гриппозной пневмонии.

ОРДС при аспирациях кислого содержимого. Аспирация желудочного содержимого может возникнуть при рвоте, в первую очередь при нахождении человека в коматозном состоянии, в алкогольном опьянении, при угнетении сознания, проведении наркоса. При аспирации нередко возникает обтурация пищевыми массами верхних дыхательных путей, клинически проявляющаяся ларинго- и бронхоспазмом с последующим развитием пневмонита и аспирационной пневмонии. При проникновении жидкого кислого содержимого в дистальные воздухопроводящие пути и альвеолы возникает клиника бронхолита и ОРДС. Клинические проявления последнего развиваются достаточно быстро – появляется цианоз, мучительный кашель, экспираторная одышка. В лёгких начинают выслушиваться сухие и влажные хрипы. После светлого промежутка (1-3 часа) состояние значительно утяжеляется, и развивается типичного отёка лёгких.

ОРДС при утоплениях. Истинное утопление по сути своей можно также рассматривать как аспирационный синдром – в дыхательные пути и лёгкие при дыхательных движениях в воде проникает в большом количестве вода. Патогенетические механизмы, лежащие в основе развития у

утопленников дыхательных нарушений, а также клинические проявления принципиально разные при утоплении в пресной или морской воде.

При утоплении в пресной воде, которая является гипотоническим раствором, при попадании в нижние дыхательные пути и альвеолы в соответствии с законами осмоса уже через 2-3 минуты вода переходит в сосудистое русло и поступает в систему кровообращения. В связи с этим при утоплении в пресной воде судейные медики выявляют у погибшего «сухие лёгкие». Вместе с тем особенностью пресной воды является то, что она при нахождении в альвеолах «смывает» сурфактант. При проникновении в кровеносное русло гипотонического раствора возникает гемолиз эритроцитов, приводящий к гиперкалиемии, гипонатриемии и гипохлоремии. Обсуждается вопрос о том, что при перераспределении жидкости из альвеол в кровеносное русло может наступить перегрузка малого круга кровообращения. Вместе с тем было показано, что по крайней мере в 85% случаев утоплений аспирированная вода не превышает объёмов 22 мл/кг веса, а это количество почти не влияет на общий ОЦК.

В связи с нарушением обмена сурфактан-

тами крови, одышка и озноб с повышением температуры тела до фебрильных цифр. Над лёгкими начинают выслушиваться влажные рассеянные хрипы. При рентгенологическом исследовании лёгких выявляется диффузное усиление лёгочного рисунка за счёт сосудистого компонента, в последующем появляются диффузные инфильтративные тени, характерные для альвеолярной стадии отёка лёгких.

ОРДС при отравлении героином. Одним из характерных проявлений передозировки героином является развитие отёка лёгких. Последний нередко является непосредственной причиной смерти у этих лиц. Так, у умерших от передозировки героином выявляется интерстициальный и внутриальвеолярный отёк лёгких, масса их значительно превышала норму. При гистологическом исследовании у погибших отмечается скопление жидкости в альвеолах, резкое полнокровие лёгочных сосудов и кровоизлияния в альвеолы, что свидетельствует о нарушении проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны.

Предполагается, что сам героин в повышенных концентрациях может оказывать непосредственное повреждающее влияние на эндотелий сосудов, в том числе и лёгких. Кроме того, было установлено, что при передозировке героина выделяется большое количество гистамина и серотонина, а также образуется большое количество продуктов перекисного окисления липидов. Нет убедительных данных о том, что отёк лёгких возникает из-за примесей, загрязняющих героин.

Передозировка героинном проявляется угнетением дыхания, резким миозом (точечные зрачки), у ряда больных отмечается гипотония. Могут отмечаться учащённое дыхание, цианоз, влажные хрипы в лёгких. При рентгенологическом исследовании – картина, характерная для отёка лёгких.

Диагностика ОРДС

Постановку диагноза ОРДС проводят на основе следующих критериев:

1. Развитие острой дыхательной недостаточности на фоне заболевания или патологического состояния, сопровождающегося явлениями эндотоксикоза или воздействием на лёгкие тех или иных токсичных веществ (ингаляционно, через системный кровоток). Обязательно выявление снижения насыщения крови кислородом, парциальное давление кислорода в артериальной крови менее 20 мм рт.ст. Выявление лабораторных признаков гипоксемии имеет особое значение при диагностике ранних стадий развития ОРДС.

Выявление преморбидных состояний, которые могут сопровождаться развитием ОРДС, нередко является важным диагностическим ключом для предположения наличия у пациента ОРДС. К числу данных заболеваний в первую очередь необходимо отнести сепсис, перитониты, политравму, аспирацию желудочным содержимым, ингаляционные отравления.

2. Клинические и рентгенологические проявления интерстициальной или внутриальвеолярной стадии отёка лёгких (выявление двухсторонних мультифокальных инфильтратов по типу «снежной бури»).

3. Развитие отёка лёгких на фоне нормального центрального венозного давления (не более 10-12 мм вод. ст.) и давления заклинивания лёгочных капилляров (менее 16 мм рт.ст.), что свидетельствует об отсутствии повышенного давления в лёгочных капиллярах (гидростатического механизма развития отёка лёгких).

Лечение ОРДС

Установление диагноза ОРДС является показанием к началу интенсивной комплексной терапии – активное лечение основного заболевания и коррекция тяжёлой гипоксии с помощью различных способов, в зависимости от формы и стадии ОРДС, в том числе с использованием всевозможных методов респираторной поддержки и внелёгочной оксигенации, нормализация нарушенной проницаемости аэрогематического барьера и профилактика его дальнейшего повреждения.

В первую очередь ставится задача **прекращения воздействия повреждающего фактора** на аэрогематический барьер. Так как инфекционный агент и ответ на него организм больного в подавляющем большинстве случаев является наиболее частой причиной развития ОРДС, то активное воздействие на него и борьба с эндотоксикозом являются одними из основных направлений как профилактики развития (прогрессирования), так и лечения ОРДС. Можно выделить следующие составные части данного направления лечения:

• Тщательная хирургическая санация очагов инфекции, лежащих в основе развития у больного системной воспалительной реакции (сепсиса).

• Проведение активной антибактериальной терапии. Вместе с тем необходимо принимать во внимание, что лечение правильно подобранными комбинациями антибактериальных препаратов закономерно приводит к массивному разрушению микроорганизмов, что может усилить токсемии за счёт выхода из погибших микроорганизмов больших количеств эндотоксинов. Это даёт основание рекомендовать у больных с ранними стадиями ОРДС (стадия остро повреждённых лёгких) в первые часы лечения корректировать дозы антибактериальных препаратов, а также проводить активную дезинтоксикационную терапию и внеорганный детоксикацию с использованием гемофильтрации. При этом гемофильтрацию необходимо начинать как можно раньше – уже при первых клинико-рентгенологических и лабораторных признаках развития ОРДС.

Важным направлением лечения ОРДС является активное **воздействие на повреждённый аэрогематический барьер**, что позволяет не только предупредить дальнейшее его повреждение, но и нормализовать нарушенную функцию. Особое значение данные направления лечения приобретают на ранних стадиях ОРДС – остро повреждённых лёгких, когда процесс ещё обратимый характер. В этих случаях осуществляется фармакологическая защита аэрогематического барьера и устранение повреждения его структур путём применения следующих препаратов:

1. **Глюкокортикоиды** обладают выраженным противовоспалительным эффектом, в том числе путём воздействия на обмен биологически активных веществ и воспалительных цитокинов, повреждающих аэрогематический барьер. Их целесообразно применять лишь на ранних стадиях развития (в первые 1-2 суток), в виде коротких курсов, не превышающих 1,5-2 суток) в дозах до 100-150 мг/кг/сут в пересчёте на внутривенно вводимый преднизолон.

2. **Препараты сурфактанта** являются патогенетически обоснованными в лечении ОРДС. Это связано с тем, что при ОРДС нарушаются функция и продукция сурфактанта, что приводит к прогрессирующему коллапсу альвеол, снижению функциональной остаточной ёмкости лёгких, усугублению вентиляционно-перфузионных нарушений. Эффективным является применение сурфактанта-БЛ, получаемого из лёгких крупного рогатого скота. Препарат содержит 75-82% фосфолипидов, 5-6% нейтральных липидов, 9-11% свободного холестерина и его эфиров и другие ингредиенты. Препарат не содержит кристаллических структур.

При ОРДС сурфактант-БЛ обычно вводится на самых ранних стадиях развития ОРДС с помощью фиброоптического бронхоскопа по 6 мг/кг массы тела 2 раза в сутки до стабильного улучшения показателей газообмена.

3. Учитывая важную роль ряда биологических веществ, в том числе и гистамина, в патогенезе острого повреждения лёгких при ОРДС, показано применение **антигистаминных препаратов**, они применяются в острой фазе заболевания в общетерапевтических дозах.

4. При прогрессировании нарушений гемокоагуляции в сосудах лёгочной микроциркуляции показано применение гепарина по 20-30 тыс. ед. в сутки.

Важнейшим направлением лечения ОРДС на всех стадиях его развития является **борьба с гипоксией**. Гипоксия вследствие нарушения функции аэрогематического барьера является как основным клиническим проявлением ОРДС, определяющим тяжесть состояния и прогноз для жизни, так и важным патогенетическим звеном данного осложнения, определяющим течение ОРДС. Основными направлениями лечения гипоксии являются своевременное применение современных методов респираторной поддержки (как неинвазивной, так и инвазивной), а также внелёгочной оксигенации с использованием различных мембранных технологий.

В лечении ОРДС даёт хороший эффект ингаляционное применение оксида азота, которое за счёт локальной вазодилатации и уменьшения внутрилёгочного шунтирования крови улучшает оксигенацию крови. Активная нутритивная поддержка с использованием современных сбалансированных препаратов для энтерального и парентерального питания способствует поддержанию пластического и энергетического баланса организма, иммунной системы и синтеза эндогенного сурфактанта.

При этом показано, что как можно более раннее начало энтерального питания с использованием препаратов, содержащих глутамин, омега-3-6-жирные кислоты, селен и т.д., благоприятно сказывается на течении ОРДС.

Особенности лечения ОРДС при некоторых заболеваниях и патологических состояниях. При **ингаляционных отравлениях ядовитыми веществами** уже в скрытом периоде, когда поражённый чувствует себя относительно удовлетворительно и серьёзных жалоб не предъявляет, необходимо начать энергичное лечение, предупреждающее развитие тяжёлых повреждений гематоальвеолярного барьера. В этом случае применяются ингаляции глюкокортикоидных препаратов – по 4-5 вдохов из дозированного ингалятора (бекотид, бекломет и др.) каждые 10 минут до полного опорожнения дозированного ингалятора. Одновременно с этим начинается ингаляция кислородом. В последующем при развитии развёрнутого токсического отёка лёгких проводится комплексная терапия ОРДС, в том числе включающая парентеральное применение глюкокортикоидов, введение сурфактанта и активную респираторную поддержку.

При ОРДС, развивающемся на почве **сепсиса**, особое внимание наряду с проведением активной антибактериальной терапии уделяется применению методов лечения, направленных на различные фазы развития системной воспалительной реакции:

1. Проведение активной детоксикации, в первую очередь внеорганный, с целью удаления эндотоксинов, провоспалительных цитокинов, интерлейкинов, фактора некроза опухоли, метаболитов арахидоновой кислоты и др.

2. Активное воздействие на формирующиеся при сепсисе нарушения коагуляции и фибринолиза, в первую очередь происходящие в сосудах малого круга кровообращения.

В связи с этим у данной категории больных применяются гепарин или низкомолекулярные гепарины в среднетерапевтических дозах. В последние годы у больных с тяжёлым сепсисом, в том числе осложнённым развитием ОРДС, используется активированный протеин С. Это связано с тем, что сниженный уровень протеина С найден у большинства больных с сепсисом – прослежена прямая связь его снижения с риском летального исхода.

Эндогенный протеин С является медиатором воспаления, коагуляции и фибринолиза, снижение его выработки способствует развитию диссеминированного внутрисосудистого свёртывания и угнетению фибринолиза. Активированный протеин С угнетает выработку моноцитами нуклеарного фактора каппа-В, приводя к уменьшению выработки фактора некроза опухоли и интерлейкинов. Ключевым механизмом действия активированного протеина С является протеолитическая активация факторов Va, VIII, что вызывает угнетение всего каскада коагуляции, приводя к дополнительному снижению концентрации тромбина и меньшему тромбообразованию.

Учитывая то, что лёгкие очень рано становятся одним из первых органов-мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при сепсисе с развитием ОРДС, применение активированного протеина С показано в этих ситуациях. С этой целью используется препарат активированного протеина С (дротрекгоин альфа активированный) в виде 96-часовой инфузии в дозе 24 мг/кг/час.

3. Применение иммунной терапии, в первую очередь иммуноглобулинов. Использование данных препаратов направлено на элиминацию инфекционных агентов и нейтрализацию их токсических продуктов, ослабление системных воспалительных реакций и модуляцию высвобождения про- и противовоспалительных медиаторов и их воздействия на активацию клеток.

В данной ситуации наибольшее применение получил пентаглобин, содержащий высокие концентрации иммуноглобулинов G и M. Структурными его преимуществами является то, что он по сравнению с другими аналогичными препаратами имеет более высокий титр антител против бактерий и бактериальных токсинов, высокую агглютинационную активность (в 100 раз выше, чем в стандартных препаратах иммуноглобулина G) и способность резко повышать активацию специфического комплемента и фагоцитоза.

Обычно пентаглобин применяется по следующей схеме – 600 мл препарата внутривенно в 1-й день и по 300 мл во 2-й и 3-й дни.

4. Применение препаратов, воздействующих на обмен селена в организме. Селен является важным микроэлементом, он поддерживает функцию селеносодержащих

ферментов (глутатионпероксидазы GPX, 5-деиодазы и др.). Селен как составная часть глутатионпероксидазы является составной частью антиоксидантной защитной системы клеток и может снижать степень перекисного окисления липидов и свободнорадикального повреждения мембран, оказывает влияние на обмен лейкотриенов, тромбоксана и простаглицлина. Было показано снижение содержания плазменного селена при сепсисе. Препарат селеназа применяется в виде внутривенных инфузий в суточной дозе 1000-2000 мкг.

При **аллергическом** отёке лёгких основным направлением лечения является активное применение глюкокортикоидных препаратов в виде внутривенного применения преднизолона до 90-120 мг внутривенно каждые 2-3 часа до купирования отёка лёгких, а также проведение респираторной поддержки.

При **панкреатогенном** ОРДС наряду с проведением активного лечения острого панкреатита (инфузионная терапия, октреотид, ингибиторы протеаз, H2-гистаминоблокаторы, ферментные препараты и др.) с первых часов от диагностики развития ОРДС необходимо начать активную глюкокортикоидную терапию (в течение первых суток) в сочетании с применением и других направлений лечения ОРДС.

Обязательным направлением лечения ОРДС при вирусной пневмонии, вызванной гриппом A/H1N1, является раннее применение противовирусной терапии. При первом подозрении на грипп A/H1N1 применяется оселтамивир в дозе 300 мг/сут или занамивир в дозе 20 мг/сут или имидазолилэтанамид пентандиовой кислоты в дозе 90-180 мг/сут (не используется у беременных и детей до 12 лет). Длительность противовирусной терапии должна быть не менее 5 дней.

Профилактика развития ОРДС

Как показывает практика, всё большее значение приобретает не только своевременная диагностика и начало адекватного лечения ОРДС на ранних стадиях развития, но и профилактика развития ОРДС при различных заболеваниях, течение которых может осложняться его развитием. Это в первую очередь касается заболеваний, протекающих с явлениями эндотоксикоза (сепсис, перитониты, тяжёлые инфекции, панкреатиты и др.), аспирации желудочного содержимого различного генеза, тяжёлые сочетанные травмы, массивные гемотрансфузии и др. В этих случаях наряду с активным лечением основного заболевания необходимо применять и превентивные лечебные мероприятия, направленные на профилактику развития ОРДС. Так, во многих странах для профилактики развития ОРДС у лиц, получавших поражение дыхательных путей вдыханием дымов или других ядовитых веществ (паров), сразу после выхода поражённого из отравленной атмосферы рекомендуется проведение ингаляций глюкокортикоидов в больших дозах по следующей методике: по 4-5 ингаляций из дозированного ингалятора азрозоля каждые 10 минут до полного опорожнения дозированного ингалятора. В связи с этим в оснащение спасательных отрядов и пожарных в ряде европейских стран входит дексаметазон в индивидуальном пакете. Его применяют в качестве само- и взаимопомощи при спасательных операциях. Показана эффективность данного метода лечения на самых ранних стадиях развития ОРДС и при эндотоксикозах.

Отёк лёгких при заболеваниях почек

Отёк лёгких может наблюдаться при целом ряде заболеваний почек, протекающих с явлениями острой и хронической почечной недостаточности. Однако с внедрением мощных диуретиков и гипотензивных препаратов, при своевременном применении диализной терапии «почечные» отёки лёгких, в том числе и «уремические», в настоящее время стали встречаться достаточно редко. В связи с разными патогенетическими механизмами, принимающими участие в развитии отёка лёгких при почечной патологии, целесообразно различать отёки лёгких при острых и хронических заболеваниях почек.

Патогенез «почечных» отёков лёгких. Патогенетические механизмы, лежащие в основе «почечных» отёков лёгких, включают в себя задержку жидкости и соли, гипонатриемии, левожелудочковую недостаточность и повышение проницаемости лёгочных капилляров вследствие воздействия на неё целого ряда веществ, в том числе и азотистых шлаков при уремии.

Кроме этого, гипоальбуминемия, которая часто сопровождает хроническую почечную

недостаточность, приводит к снижению онкотического давления плазмы крови и способствует выходу жидкости из лёгочных капилляров.

В основе развития отёка лёгких при **острых поражениях почек** в первую очередь лежит значительное повышение гидростатического давления в лёгочных капиллярах вследствие перегрузки жидкостью из-за развития острой почечной недостаточности и развивающейся анурии.

При **хронических заболеваниях почек**, сопровождающихся терминальной хронической почечной недостаточностью у больных с олигурией или анурией при отсутствии диализной терапии достаточно быстро возникает грубый дисбаланс градиентов гидростатического и онкотического давлений в лёгочных капиллярах и лёгочном интерстиции за счёт гиперволемии, что неуклонно приводит к возникновению отёка лёгких. Кроме того, не исключается, что азотистые шлаки могут вызывать непосредственное повреждение эндотелия лёгочных сосудов.

При нахождении больных с терминальной хронической почечной недостаточностью на диализной терапии в патогенезе развития отёка лёгких имеет место и развивающаяся у больного острая гемодинамическая перегрузка левого желудочка вследствие чрезмерного повышения артериального давления или нарастания гиперволемии. Необходимо принимать во внимание, что у данной категории больных часто наблюдается хроническая сердечная недостаточность, развитию которой способствуют различные факторы – наличие постоянной артериальной гипертензии, симптоматической артериальной гипертензии с гипертрофией левого желудочка, раннее присоединение ишемической болезни сердца. Определённое значение в нарушении функции миокарда принадлежит «ренальной» анемии и фосфорно-кальциевым нарушениям, изменениям нутриционного статуса.

Таким образом, в формировании «почечных» отёков лёгких принимают участие самые различные патогенетические механизмы, которые характерны как для гемодинамического, так и для токсического отёков лёгких.

Клиника. Отёк лёгких является одним из осложнений острой почечной недостаточности, когда на почве олигурии или анурии достаточно быстро развивается гиперволемия – результат сниженной экскреции натрия и воды. Параллельно увеличению веса, появлению нарастающих периферических отёков у больного может развиваться клиника отёка лёгких. Развитие отёка лёгких у данных больных может способствовать проведению неадекватной инфузионной терапии без учёта количества выделяемой мочи.

Отёк лёгких у больных с хроническими заболеваниями почек и хронической терминальной почечной недостаточностью нередко осложняется эпизодами чрезмерного повышения артериального давления на фоне гиперволемии и гипопроteinемии, приводящие к развитию острой левожелудочковой недостаточности.

Лечение. Основным, а по сути и единственно эффективным методом лечения отёка лёгких у больных с острой и хронической почечной недостаточностью в фазе олиго- и анурии является проведение экстренного гемодиализа с ультрафильтрацией.

В последние годы с учётом новых сведений о патогенезе развития отёка лёгких предложена эффективная терапия данного состояния с применением длительной гемодиализации с гемофильтром из полиметилметакрилата, адсорбирующего провоспалительные цитокины.

Необходимо отметить, что у больных, находящихся на программном гемодиализе, важна профилактика развития отёка лёгких, которая заключается в поддержании оптимального водного баланса, нормального уровня АД.

При развитии отёка лёгких у больных с хронической почечной недостаточностью лечение проводится в соответствии с рекомендациями, принятыми при лечении гемодинамического (сердечного) отёка лёгких. При нахождении больного на программном гемодиализе в период его проведения особое внимание уделяется параллельному использованию гемофильтрации.

Владимир ЯКОВЛЕВ,
главный врач,
профессор.

Владимир АЛЕКСЕЕВ,
заместитель главного врача по терапии,
профессор.

**Городская клиническая больница
им. С.П.Боткина Москвы.**