

РАЗВИТИЕ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ПРИ АТИПИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

А.А. ШЕЛЕПИН, Н.П. ТАРАПАТА, Т.Г. ТРАЯНОВА

Кафедра внутренних болезней . РУДН. Москва.117198, ул.Миклухо-Маклая, д.8.

Медицинский факультет

Авторы приводят клиническое наблюдение развития острого респираторного дистресс-синдрома у 54-летнего больного с атипичной пневмонией, описываются сложности лечения и проведения дифференциального диагноза с кардиальной патологией.

Ключевые слова: дыхательная недостаточность, цианоз, левожелудочковая недостаточность.

Острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ОРДС) впервые был описан в 1967 г. Ashbaugh у 12 больных с цианозом и диффузными легочными инфильтратами, рефрактерными к оксигенотерапии [2]. В настоящее время критериями диагноза ОРДС считаются быстрое развитие у больных с некоторыми факторами риска дыхательной недостаточности, острой тяжелой гипоксемии (отношение парциального давления O_2 артериальной крови к фракции вдыхаемого $O_2 \leq 200$), рефрактерной к оксигенотерапии; рентгенологических изменений, неотличимых от таковых при кардиогенном отеке легких [1]; двусторонних легочных инфильтратов и отсутствием левожелудочковой недостаточности [4].

Частота ОРДС составляет 1,5 - 17,9 случаев на 100000 [7,11], смертность - 40-60% [5,12].

В основе ОРДС лежит повышение проницаемости альвеолярных мембран с развитием интерстициального отека легких.

Причинами ОРДС являются: а) легочная инфекция (вирусная, бактериальная, грибковая, пневмоцистная; б) аспирация желудочного содержимого или вода при утоплении; в) ингаляция токсических веществ; г) передозировка наркотиков и прием лекарств, например, нитрафуранов; д) системные реакции на внелегочные процессы (сепсис, острый панкреатит, жировая эмболия, переливание компонентов крови; е) реперфузионный отек легких после легочной трансплантации или эмболектонии; ж) тяжелая травма с шоком [10].

Важное значение в патогенезе ОРДС придается адгезии к эндотелию капилляров нейтрофилов [3] с последующим высвобождением ряда медиаторов (лейкотриены, тромбоксаны, простагландины), вызывающих повреждение альвеолокапиллярной мембраны и трансудацию жидкости, макромолекул, клеточных компонентов крови в интерстициальную ткань легких с ее отеком [3,9]. По-видимому, имеет значение и угнетение эндогенных ингибиторов противовоспалительных цитокинов: антагониста рецепторов интерлейкина-1, растворимого рецептора фактора некроза опухоли, аутоантител к интерлейкину-8, интерлейкина-10 и 11 [8,9]. Кроме того, существенную роль в развитии ОРДС играют нарушение свертывающей системы с образованием тромбов в мелких сосудах, продукции сурфактанта [6], процессы апоптоза [9].

Приводим собственное наблюдение.

Больной К., 54 лет, поступил в ГКБ № 64 г. Москвы с жалобами на выраженную одышку в покое, кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, повышение температуры до субфебрильных цифр, слабость.

Болен в течение 3-х дней, когда после переохлаждения появились выделения из носа, боли в горле, кашель, одышка, повысилась температура тела. Не лечился. Поступил в клинику в связи с нарастанием одышки.

В анамнезе длительное курение, язвенная болезнь 12-перстной кишки.

Состояние ближе к тяжелому. Нормостеническое телосложения. Положение ортопноэ. Цианоз губ, гиперемия лица. Температура тела $37,9^{\circ}C$. Периферические лимфоузлы не увеличены, отеков нет. Число дыханий в минуту - 42-44. Грудная клетка по форме приближается к бочкообразной. Перкуторный звук коробочный, с небольшим укорочением над нижними участками легких. Дыхание жесткое, рассеянные сухие и влажные мелкопузырчатые звонкие хрипы в нижнебоковых отделах легких. Границы сердца не изменены. Тоны ясные, шумов нет. Пульс 96 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 130/80

мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. По остальным органам без особенностей.

Анализ крови: НВ 151 г/л, лейкоциты $6,2 \times 10^9$, нейтрофилы 92%, лимфоциты 6%, моноциты 1%, эозинофилы 1%. СОЭ 20 мм/час.

Биохимические показатели крови, анализ мочи и ЭКГ без существенных изменений.

Повторные посевы мокроты роста микрофлоры не дали.

На рентгенограмме органов грудной клетки очаговых и инфильтративных изменений не выявлялось. Определялось выраженное усиление легочного рисунка по типу венозного застоя в прикорневых зонах, расширение корней. Сердце и аорта без особенностей.

С учетом острого начала заболевания после переохлаждения, наличия субфебрильной температуры, звонких влажных хрипов в легких, увеличения СОЭ была заподозрена атипичная пневмония, в пользу которой свидетельствовали отсутствие консолидированного очага воспаления рентгенологически и роста микрофлоры в повторных посевах мокроты. Выраженная дыхательная недостаточность и усиление легочного рисунка по типу венозного застоя позволили думать о развитии у больного острого респираторного дистресс-синдрома, осложнившего течение пневмонии. В то же время отсутствие "сердечного анамнеза", ангинозных болей, изменений ЭКГ, шумов в сердце и его нормальные размеры, неизменная активность ферментов крови позволили усомниться в связи имеющихся клинических и рентгенологических признаков с патологией сердца и левожелудочковой недостаточностью.

На фоне лечения эритромицином в дозе 2 г/сутки, преднизолоном в дозе 90 мг в/в в течение 2-х дней, эуфиллином, лазиксом, оксигемотерапией и дезинтоксикационными препаратами самочувствие больного значительно и быстро улучшилось: нормализовалась температура тела, исчезли кашель и одышка. На повторной рентгенограмме органов грудной клетки на 6-й день пребывания в стационаре отмечалось отсутствие теней в легких, усиления легочного рисунка и расширения корней. Выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, данное наблюдение демонстрирует возможность развития ОРДС у больных с атипичной пневмонией и сложность проведения дифференциального диагноза с левожелудочковой недостаточностью. ОРДС проявлялся остро возникшей выраженной дыхательной недостаточностью с цианозом, двусторонними влажными хрипами, рентгенологическими изменениями легких по типу венозного застоя при отсутствии убедительных признаков патологии сердца и недостаточности кровообращения по малому кругу. Адекватное лечение пневмонии как основной причины ОРДС эритромицином привело к быстрому купированию воспалительных изменений, а использование в комплексной терапии преднизолона, лазикса и оксигенотерапии способствовало обратному развитию ОРДС.

Литература

1. Aberle DR, Wiener-Kronish JP. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema: diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. Radiology. 1988; 168: 73-79.
2. Ashbaugh DC, Bigelow DB. Acute respiratory distress in adults// Lancet. 1967; 2: 319-323.
3. Bachofen M., Weibel ER. Structural alteration of lung parenchyma in the adult respiratory distress syndrome.// Clin.Chest Med. 1982; 3: 35-56.
4. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination.// Am. J. Respir. Crit.Care Med. 1994; 149: 818- 824.
5. Doyle RL, Szaflarski N. Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1995; 152: 1818-1824.
6. Lewis JF, Jobe AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. Am. Rev. Respir. Dis. 1993; 147: 218-233.
7. Luhr OR., Antonsen K, Karlson M. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. Am. J.Respir.Crit. Care Med. 1999; 159: 1849-1861.
8. Prescott SM, McIntyre TM, Zimmerman G. Two of the usual suspects, platelet-activating factor and its receptor, implicated in acute lung injury. J.Clin. Invest. 1999; 104: 1019-1020.
9. Matute-Bello G., Ware LB., Geiser T. Elevated levels of markers of apoptosis in the biological fluids of patients with early acute lung injury. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 161: A380, abstract.

10. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *New Engl. J. Med.* 2000; 342.(18): 1334-1349.
11. Webster NR., Cohen AT. Nunn JF. Adult respiratory distress syndrome - how many cases in the UK. *Anesthesia.* 1988; 43: 923-926.
12. Zilberberg MD, Epstein SK. // Acute lung injury in the medical ICU: comorbid conditions, age, etiology, and hospital outcome.// *Am. J. Respir.Crit. Care Med.* 1998; 157: 1159-1164.

DEVELOPMENT OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME OF THE PATIENT WITH ATYPICAL PNEUMONIA.

A.A.SHELEPIN, N.P.TARAPATA, T.G.TRAYANOVA.

Department of Internal Medicine of RPFU. *Moscow 117198, Micluho - Maklaya str. 8, , Medical Faculty.*

The authors describe the case of acute respiratory distress syndrome of the 54-years patient with atypical pneumonia. The difficulties of the treatment and differential diagnosis are described.

Key words: respiratory failure, cyanosis, left-hand failure.