

ЛЕКЦ, ТОЙМ, ЗӨВЛӨГӨӨ

АМЬСГАЛЫН ЦОЧМОГ ДИСТРЕСС ХАМШИНЖ «УУШГИНЫ ДУТМАГШИЛ»-ЫН СОНГОДОГ ХЭЛБЭР БОЛОХ НЬ

(Хэвлэлийн тойм)

Ш.Энхтөр, Т.Эрдэнэчимэг, А.Оюунчимэг, Ц.Ариунчимэг, Р.Батсолонго, Н.Дарьсүрэн, Б.Энхтайван
Эх хүүхдийн эрүүл мэндийн үндэсний төв
e-mail: enkhtur_mgl@yahoo.com

Abstract

THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME: A CLASSIC TYPE OF LUNG FAILURE

Sh.Enkhtur, T.Erdenechimeg, A.Oyunchimeg, Ts.Ariunchimeg,
R.Batsolongo, N.Darisuren, B.Enkhtaivan
National Center for Maternal and Child Health

Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome among children are clinical entities of multifactorial origin requiring intensive care. Pediatric acute respiratory distress syndrome is a devastating lung condition with high mortality being the end result of a wide variety of inciting events. The purpose of this article is to review recent evidence for the epidemiology, clinical signs, diagnosis and treatment of the acute respiratory distress syndrome in children.

Key words: acute respiratory distress syndrome, intensive care, pediatric, lung failure

Pp.56-63, References 70

Түлхүүр үгс: амьсгалын цочмог дистресс хамшинж, эрчимт эмчилгээ, хүүхэд, амьсгалын дутмагшил

Удиртгал: Аливаа улс орны нийгэм, эдийн засаг, ерөнхий нөхцөл байдал өөрчлөгдөхийн хамт хүн амын өвчлөл, эндэгдлийн бүтцэд өөрчлөлт орох хандлага ажиглагддаг хэдий ч манай орны хувьд хүүхдийн өвчлөлийн тэргүүлэх шалтгаанд амьсгалын замын эрхтэний өвчин эмгэг, тэдгээрийн хүндрэл байсаар байна. 2011 оны байдлаар манай улсад амьсгалын эрхтэн тогтолцооны эмгэг 10000 хүн амд 1048.17 тохиолдож, өвчлөлийн тэргүүлэх 5 шалтгааны нэгдүгээрт, нас баралтын тавдугаарт (10000 хүн амд 2.4) орж байна. Амьсгалын тогтолцооны өвчин нялхас ба 5 хүртэлх насны хүүхдийн өвчлөлд хот, хөдөөд адилхан тэргүүлэх шалтгаан (10000 хүн амд 3890.0) болсоор байна. Нэг хүртэлх насны хүүхдийн эндэгдлийн 16.9% (хотод) – 23.1% (хөдөөд), 5 хүртэлх насны хүүхдийн эндэгдлийн 17.3% (хотод) – 24.9% (хөдөөд)-ийг амьсгалын тогтолцооны эмгэг эзэлж байна. Өсвөр үеийнхний өвчлөлийн тэргүүлэх шалтгаан мөн л амьсгалын тогтолцооны өвчин эмгэг (10000 хүн амд 804.6 – 598.4) байсаар байна. ЭХЭМҮТ-

ийн Хүүхдийн эмнэлэгт 2011 онд 17993 хүүхэд хэвтэн эмчлүүлснээс 4204 (23.7%) нь амьсгалын тогтолцооны өвчинтэй байлаа (10000 хүн амд 2366.6). Харин нас баралтын 17.2% (30 тохиолдол, 2-р байр)-ийг эзэлжээ.

Сүүлийн үед дэлхий дахинд олон шинэ эмгэг хурдацтай тархах болсны дотор богино хугацааны дотор уушгийг цочмог тархмал байдлаар гэмтээж, өвчтөний амь насыг өндөр эрсдэлд хүргэх магадлал бүхий “Шувууны томуу”, “SARS”, “Томуугийн А хүрээний H1N1 вирусийн халдвар” зэрэг өвчин голомтлон гарах нь ихэслээ. Гэтэл манай эмнэлзүйн практикт амьсгалын дутмагшил ба уушгины дутмагшлын тархварзүй, эмнэлзүйн судалгаа хомс, нэгдсэн цогц ойлголтгүй, оношилгоо, эмчилгээний стратеги тодорхой бус байгаа билээ. Ялангуяа амьсгалын замын эмгэгийн дотроос амьсгалын замын доод хэсэг, уушгины цуллагийн үрэвсэл, уушгины дутмагшлын онцгой хүнд хэлбэрийн (уушгины хаван) оношилгоо, эмчилгээний асуудлаар хийгдсэн судалгаа хомс байна.

Хүүхдийн эрчимт эмчилгээний олон жилийн туршлагаас харахад аливаа шалтгаант амь тэнссэн төлөвийн үед амьсгалын, эсвэл уушгины дутмагшил ёс мэт дагадаг. Иймд амь тэнссэн төлөвийн үеийн амьсгалын цочмог дутмагшил ба уушгины дутмагшлын эмнэлзүйн шинж, явцын онцлог, хүчил-суурь-хийн тэнцвэрт байдал, дүрс оношилгооны үзүүлэлт хоорондын уялдаа холбоог тодруулан судлах, улмаар оношилгоо-эмчилгээний удирдамжийг өөрийн орны бодит нөхцөлд уялдуулан боловсруулах шаардлагатай байна.

Амь тэнссэн төлөвийн үед олон төрлийн шалтгаан, хүчин зүйлсийн улмаас амьсгалын цочмог дутмагшлын онцгой хэлбэр болох Амьсгалын цочмог дистресс хамшинж (АЦДХШ) үүснэ. Бид энэхүү хамшинжийг “Уушгины дутмагшил”-ын сонгодог хэлбэр гэж үзэж байгаа бөгөөд практикт таамаглаж байгаагаас ч илүүтэй тохиолддог байж болох юм. Ийм учраас энэхүү хамшинжийн судлагдсан байдлыг дор авч үзэхийг зорилго.

Анагаах ухаан хөгжлийн өндөр түвшинд хүрсэн хэдий ч амьсгалын эрхтэн тогтолцоог богино хугацаанд тархмал хүнд байдлаар гэмтээж, амь насанд халтай байдал үүсгэдэг өвчин эмгэгүүдийн оношилгоо, эмчилгээний асуудал анхаарал татсан хэвээр байна.

Манай оронд бага насны хүүхдэд тохиолдох уушгины цочмог үрэвслийг тал бүрээс нь судалсан эрдэм шинжилгээний бүтээл сүүлийн 40 гаруй жилийн дотор олноор хийгдсэн боловч эндэгдэлд хүргэх гол шалтгааны нэг болох амьсгалын цочмог дутмагшил, түүний онцгой хэлбэрийн асуудал төдий л бүрэн шийдвэрлэгдээгүй байна. XX зуунд манай улсад анагаах ухааны чиглэлээр 449 эрдэм судлалын ажил хийгдсэнээс хүүхэд судлалаар 65 судалгаа, хүүхдийн амьсгалын эрхтний эмгэг судлалаар 12 ажил хийгдсэн байна. Гэвч хүүхдэд тохиолдох “зүрхний бус шалтгаант уушгины хаван”, “амьсгалын цочмог дистресс хамшинж”, “уушгины завсрын эдийн үрэвсэл” зэрэг ижил төстэй бөгөөд амь насанд онц аюултай байдал нөхцөлдүүлдэг өвчин эмгэгийн менежментийн олон асуудал бүрэн төгс тайлбарлагдаагүй, энэ талаар хийгдсэн судалгаа шинжилгээ хангалтгүй байна.

Дэлхийн анагаах ухааны практикт 1960-аад оны үеэс эерэг даралтат зохиомол амьсгал өгөх эмчилгээний аргыг өргөн хэрэглэх болсон нь амьсгалын дутмагшлын өвөрмөц хэлбэр болох “Амьсгалын цочмог дистресс хамшинж” хэмээх эмгэгийг нээж илрүүлэхэд түлхэц өгсөн байна. Хоёр талын уушгийг цочмог тархмал байдлаар гэмтээдэг энэхүү эмгэг процесс аль ч насанд, түүний дотор гүйцэд нярайд ч өргөн тохиолддог болох нь нэгэнт тодорхой болжээ [1].

Анх 1967 онд америкийн судлаач эрдэмтэд Ashbaugh D.G, Petty T.L нар амьсгаадалт, хүчилтөрөгч эмчилгээнд тэсвэрлэг хөхрөлт, уушгины уян чанарын алдагдалт, цулцангийн тархмал нэвчдэс, завсрын эдийн хаван эмнэлзүйд нь илэрч байсан насанд хүрсэн 12 өвчтөнг судлах явцад “нярайн амьсгалын дистресс хамшинж”-тэй (НАДХШ) төстэй сурфактантын дутал тодорхойлогдож байсан учир “насанд хүрэгсдийн амьсгалын дистресс хамшинж” (НХАДХШ) гэсэн нэр томъёог анх хэрэглэжээ. Энэ цагаас хойш эмч судлаачдын анхааралд орсон энэхүү хамшинжийг олон талаас нь судлаж, нэрлэж ирснийг дараах ижил төстэй нэршлүүдээс харж болно. Үүнд: “Уушгины хоёрдогч үрэвсэл”, “Хордлого-үжлийн уушги”, “Нойтон уушги”, “Хүнд уушги”, “Зүрхний бус шалтгаант уушгины хаван”, “Шингэн сэлбэлтийн дараах уушгины хамшинж”, “Уушгины эмгэгшил”, “Вирүсийн шалтгаант уушгины үрэвсэл” гэх мэтийн 40 гаруй нэршил байдаг.

1988 онд уушги “гэмтсэн” зэргийг үнэлэх 4 онооны систем (Murray Lung Injury Score) боловсруулсан нь түгээмэл хэрэглэгдэх болсон. Энэхүү системээр (1) цээжний рентген зураг дээрх нэвчдэсийг хамарсан талбай, (2) PaO_2/FiO_2 харьцаа, (3) PEEP-ын түвшин, (4) уушгины тэлэх чадварын алдагдал гэсэн 4 үзүүлэлт тус бүрээр оноо өгч, нийлбэр дүнгээр нь уушгины гэмтлийн зэргийг тодорхойлдог. Үүнд: нийт оноо 2.5-аас бага бол уушги хөнгөн, эсвэл дунд зэрэг гэмтсэн, харин 2.5-аас их бол хүнд гэмтсэн гэж ангилдаг. Гэвч өдөр тутмын эмнэлзүйн практикт уушгины тэлэх чадварыг тодорхойлох нь тийм ч хялбар бус бөгөөд түгээмэл нэвтрүүлэхэд түвэгтэйд тооцогддог үзүүлэлт юм. Ийнхүү 20-иод жилийн судалгаа шинжилгээний үр дүнд хуримтлагдсан мэдээллийг 1994 онд болсон Америк-Европын Зөвшилцөх Бага Хурлаар авч хэлэлцэн “Уушгины цочмог гэмтэл” (УЦГ), “Амьсгалын цочмог дистресс хамшинж” гэсэн 2 ойлголтыг санал болгосноор өнөө үед эмч судлаачид мөрдөн ажиллаж байна.

УЦГ нь “олон шалтгаантай уушгины хүнд хэлбэрийн цочмог үрэвсэл” ба энэ үед судасны нэвчимхий чанар ихэссэнээс зүрхний бус шалтгаант уушгины хаван үүсдэг гэж үздэг. УЦГ-ийн эмнэлзүйн гол шинж нь: (1) Рентген зурагт хоёр талын уушгинд тархмал нэвчдэс тодорхойлогдох, (2) Артерийн цусны хүчилтөрөгчийн харьцангуй даралт (PaO_2) ба амьсгалж байгаа агаарын хүчилтөрөгчийн фракцийн (FiO_2) харьцаа (PaO_2/FiO_2) хэрэглэж байгаа PEEP-ын түвшингээс үл хамааран 201-300 мм Hg байх, (3) Зүүн тосгуурын даралт ихэссэн эмнэлзүйн шинж илрээгүй байх хэмээн тодорхойлжээ (PaO_2 нь мм м.у.б, FiO_2 нь 0.21-1.00 гэсэн нэгжээр хэмжигдэнэ).

АЦДХШ-ийг Уушгины Цочмог Гэмтлийн хүнд хэлбэр гэж тодорхойлсон бөгөөд энэ үед хүчилтөрөгчийн дутал илүү гүнзгий ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ мм м.у.б) байна [2-3].

Эмнэлзүйн өвөрмөц шинжүүд

- Ихэнх тохиолдолд амьсгал дэмжих, орлуулах эмчилгээ зайлшгүй шаардлагатай байдаг.
- Өвчин цочмог, түргэн явцтай, 4-48 цагийн дотор илэрч хурдацтайгаар үгдрэн даамжрах ба хэдэн өдөр, бүр хэдэн долоо хоногоор ч үргэлжлэн явагдана[4-5].
- АЦДХШ-ийн үед сурфактантын дутагдал хоёрдогчоор үүснэ.
- Энэхүү хамшинжийн эхэн үед судасны нэвчимхий чанар ихсэх боловч өвчин даамжрахын хирээр өөр бусад механизмууд эмгэг жамын гол тодорхойлогч хүчин болон гарч ирдэг. Эхэн үед цулцан тархмалаар гэмтдэг нь уушгины эдийн гистологийн болон гуурс цулцангийн агууламжийн цитологийн шинжилгээгээр батлагддаг [6].
- Хүчилтөрөгч дутлын зэрэг нь эмнэлзүйн явц, тавиланд нөлөөлдөггүй [7-8].
- Хэдийгээр АЦДХШ нь бусад эрхтэн тогтолцооны цочмог гэмтэлтэй хавсарч явагдах боловч олон эрхтний дутмагшлын хамшинжийн (ОЭДХШ) уушгины илрэл гэж үзэх ёсгүй.

Тархвар зүй

- АНУ-д жилд ойролцоогоор УЦГ-ийн 190600 тохиолдол, үүнээс улбаалсан нас баралт 74500 бүртгэгдэж байна. Эрчимт эмчилгээний тасагт эмчлүүлэгсдийн 10-15%, зохиомол амьсгалын аппаратанд орогсдын 20 хүртэлх хувийг АЦДХШ-тэй өвчтнүүд эзэлж байна [9-10].
- Dorinsky.P.M, Gade.J.E нарын судалснаар (1989) АЦДХШ-ийн тохиолдлын 40-45%-д нь бөөр, 12-95%-д элэг, 7-30%-д төв мэдрэлийн тогтолцоо, 7-30%-д ходоод гэдэс, 26%-д цус, 10-23%-д нь зүрх өртөн гэмтдэг байна.
- Н.Жаргалсайханы судалснаар (1998) халдвар хордлогын хамшинжийн (ХХХШ) нийт тохиолдлын 7.1%-ийг АЦДХШ эзэлж байжээ.
- Эрчимт эмчилгээний тасгийн нийт хэвтэлтийн 1-5%-ийг УЦГ ба АЦДХШ эзэлж байна [11-13].

Тавилан

- Мэс заслын хүнд өвчнөөр эндэгсдийн 1/3-д нь АЦДХШ илэрчээ.

- N.O'Connor, F.D.Moore нарын судалснаар (1980) АЦДХШ-ийн эндэгдэл 49% байсан ба дахин нэг эрхтний дутагдал нэмж илрэх үед эндэгдэл 63%, хоёр эрхтний дутагдалтай хавсарвал 91%, түүнээс олон эрхтний дутагдалтай хавсарвал 97% хүрч байжээ. Ер нь бусад эрхтэн тогтолцооны дутмагшилтай хавсрах тусам эндэгдлийн хувь нэмэгддэг.
- АЦДХШ-тэй 47 өвчтөнг хамруулан хийсэн нэгэн судалгаагаар өвчлөлийн эхний 3 хоногийн доторх хугацаанд тохиолдсон нас баралтын шалтгаан нь үндсэн өвчин, эмгэг явцтай холбоотой байсан бол [14] хожуу үед нас баралтын голлох шалтгаан нь эмнэлгийн шалтгаант халдвар, үжил байжээ. Нас баралтын шалтгааны зөвхөн 16 хувь нь амьсгалын дутмагшил байлаа.
- Энэхүү хамшинжийн үед нас баралтын голлох шалтгаан нь үжил, олон эрхтний дутмагшлын хамшинж байна (30-50%) [15].
- Бага эзлэхүүнээр амьсгал удирдах нь тавиланг сайжруулдаг [16].
- Баруун ховдлын үйл хямарсан үед нас барах эрсдэл өндөр болно [17].

Дээрхээс дүгнэхэд нас баралт нь үндсэн өвчин түүний явцаас хамаарч янз бүр байдаг ч ихэнх тохиолдолд олон эрхтэн тогтолцооны дутмагшил нас баралтын шалтгаан болдог байна [18-19].

Амьсгалын дутмагшлын онцгой хэлбэр болох энэхүү хамшинжийн талаар хангалттай мэдээлэл хуримтлагдсан боловч хүүхэд насанд тохиолдож байгаа талаар хийгдсэн цогц судалгаа үгүйлэгдэж байна.

Шалтгаан ба нөлөөлөх хүчин зүйлс

Уушгийг цочмог гэмтээдэг шалтгаан, нөлөөлөх хүчин зүйлс нь насанд хүрэгсдийнхтэй адил ба шууд буюу анхдагчаар гэмтээгч хүчин зүйлс (уушгины үрэвсэл, аспираци, механик гэмтэл, хорт хий, шингэн г.м), шууд бус буюу хоёрдогчоор гэмтээгч хүчин зүйлс (үжил, панкреатит, бичил судсанд цус нилэнхүй бүлэгнэх хамшинж, гэмтэл, түлэгдэл, том хэмжээний мэс засал, цус ба сийвэн их хэмжээгээр эсвэл олон удаа давтан сэлбэх г.м) хэмээн ангилдаг [20-22].

- Үжил. Өргөн тохиолддог шалтгааны нэг бөгөөд халуурах, даралт унах, хүнд халдвартай холбоотой шалтгаан нь тодорхойгүй АЦДХШ үүсч байгаа бүх тохиолдолд авч үзэх хэрэгтэй гэж зөвлөдөг [23-24].
- Аспираци. Эмнэлэгт хэвтэн эмчлүүлж байгаад

аспираци болсон өвчтнүүдийн ойролцоогоор 1/3-д нь АЦДХШ үүсдэг байна [25-26].

- Уушгины үрэвсэл. Уушгины үрэвсэл АЦДХШ-ийн голлох шалтгааны нэг нь юм. Зонхилох үүсгэгчид нь streptococcus pneumoniae [27], legionella pneumophila, pneumocystis jiroveci, staphylococcus aureus, гэдэсний грам сөрөг нянгууд, амьсгалын замын вирус байна [28-29].

Мөн staphylococcus aureus, pseudomonas aeruginosa, гэдэсний грам сөрөг нян зэрэг эмнэлгийн дотоод халдварын нянгуудаар үүсгэгдсэн уушгины үрэвсэл нь АЦДХШ-ээр үгдрэн хүндэрч болно.

- Хүнд гэмтэл ба түлэгдэл. Уушгины механик гэмтэл [30], ясны гэмтэл бэртлийн үеийн өөхний эмболизм (гэмтэл авсны дараах 12-48 цагийн дотор), эдийн их хэмжээний гэмтэл нь АЦДХШ үүсгэх шууд шалтгаан, нөлөөлөх хүчин зүйл нь болохыг тогтоожээ [31-32].
- Цус сэлбэх. Нэг удаа 15 болон түүнээс дээш нэгж цус сэлбэх нь АЦДХШ үүсэх эрсдэлт хүчин зүйлд тооцогдоно [33]. Бага хэмжээний улаан эсийн цул ч АЦДХШ үүсэх эрсдлийг нэмэгдүүлээд зогсохгүй энэхүү хамшинж нэгэнт үүссэн тохиолдолд нас барах эрсдлийг нэмэгдүүлдэг байна [34].
- Шингэн сэлбэсний улмаас уушги гэмтэх. Судлаачид нэг нэгж сийвэн агуулсан цусны бүтээгдхүүн ч уушгийг хүндээр гэмтээж болох тухай тэмдэглэсэн байна [35-36]. Шинэ хөлдөөсөн сийвэн, ялтсан эс болон улаан эсийн цул энд хамаарна. Ихэнхдээ сэлбэснээс хойш 6 цагийн дотор амьсгал хямралын шинжүүд тодорхойлогдож эхэлнэ.
- Зарим эмийн бэлдмэл ба согтууруулах ундаа. Аспирин, кокаин, хар тамхи, фенотиазин, антидепрессант зэргийг өндөр тунгаар хэрэглэхэд уушги гэмтэж болно [37-38]. Протамин, нитрофуран, хавдрын эсрэг зарим химийн бэлдмэлийн идиосинкразийн урвал уушги гэмтээх магадлалтай байдаг. Рентген тодруулагч бодис ч уушги гэмтээх өндөр эрсдэлтэй [39].

Геройн, метадоныг хэт ихээр хэрэглэснээс хойш 2 цагийн дотор уушгины хаван үүссэн тохиолдол цөөнгүй байдаг [40]. Энэ үед цээжний рентген зурагт уушгины хавангийн тархалт жигд бус байдаг. Эмгэг жам нь тодорхой бус, эмийн шууд хорт нөлөө, хэт сэлгэлцэлтэй холбоотой үүсэх хүчилтөрөгч дутал, хүчилшил, тархины хаван гол үүрэгтэй гэж таамаглаж байна. Энэ хэлбэрийн уушгины хаван

амьсгал дэмжих эмчилгээнд хурдан үр дүнгээ өгч сайжирдаг. Нэгэн судалгаагаар, 27 өвчтний 9-д нь амьсгал орлуулах эмчилгээ хийгдсэн (33 хувь); 1-д нь 24 цагийн дотор экстубаци хийгдсэн байна [41].

Салицилатын ужиг хордлогошилтой насанд хүрсэн өвчтөнд тохиолддог боловч салицилатын тун хэтэрсэн бүх тохиолдлыг авч үзэх хэрэгтэй [42-44]. Салицилатын хордолт шингэний сэхээн амьдруулалт, гидрокарбонат натри хэмээх хоёр гол эмчилгээг хийхэд түвэгтэй байдал үүсгэдэг учраас энэ хэлбэрийн уушгины хаван нь гемодиализын үнэмлэхүй заалт болдог байна.

- Бусад шалтгаанууд:
Цочмог панкреатит [45],
Усанд живэх [46-47],
Хийн эмболи [48],

Өндөр газрын уушгины хаван- 3600-3900 м өндөрт хурдан хугацааны дотор авирч гарахад тохиолддог. Тодорхой өндөрлөг түвшинд хүчилтөрөгч дутлын улмаас уушгины судас нарийссантай холбоотой.

Мэдрэлийн гаралтай- Төв мэдрэлийн тогтолцооны эмгэгийн (ялангуяа тархинд цус харвах, толгойн гэмтэл, тархины мэс засал, таталт) улмаас уушги хавагнасан тохиолдлууд байдаг [49].

Цусан хангамж дахин сэргэсэнтэй холбоотой үүсэх уушгины хаван- Тромбоэмболийн бөглөрөлтийн улмаас цус урсгал саатсан уушгины хэсэгт үүснэ. Хагалгааны дараах 72 цаг хүртэлх хугацаанд илрэх бөгөөд хүнд хөнгөний хувьд янз бүр байж болно.

Эргэн тэлэлтийн дараах уушгины хаван- Пневмотораксын дараа коллапс болж унасан уушги хурдан тэлэгдсэний дараа; эсвэл их хэмжээний плеврийн шингэнийг авсны дараа (>1.0-1.5 литр), эсвэл гуурсан хоолойн доторх хавдрыг авсны дараа үүснэ [50-52]. Тохиолдол нь уушги эргэн тэлэгдсэн хурд, коллапст байсан хугацаа, коллапсын хүндийн зэргээс хамаарах бөгөөд эмгэг физиологийн механизм нь одоогоор тийм ч тодорхой бус юм. Нас баралт 20 орчим хувьтай байна [53].

Өвөрмөц шалтгаан- Шалтгаан тодорхойгүй уушгины үрэвсэл тест гуурсанцрын үрэвсэл, тархмал сүрьеэ гэх 2 төрлийн эмгэг хамаарна.

Физиологийн механизм

Гадаад амьсгалын үйл ажиллагаа алдагдах нь: сэлгэлцлийн, уушгины эдийн буюу нэвтрэмж-хуваариламжийн, сэлгэлцэл-цусан хангамжийн харьцаа алдагдах зэрэг үндсэн хэлбэрүүдэд хуваагдана [54].

А.П.Зильбер нарын (1984) үзэж байгаагаар цусанд хүчилтөрөгч багассанаар юуны түрүүнд цусны урсамж өөрчлөгдөж, артериол агчсанаар цусны эргэлт муудаж, улмаар бодисын солилцоонд нөлөөлөн цусны рН буурсанаар гемоглобины хүчилтөрөгчийг нэгтгэж эд эсэд хүргэх, хүчилтөрөгч зөөвөрлөх явц саатахын зэрэгцээ хүчилтөрөгчийг хүлээн авч исэлдэх процесст оролцуулах эсийн чадавхи муудах зэргээс бие, биенээ нөхцөлдүүлсэн эмгэг жамын их эргүүлэг үүсдэг байна.

Үжил ба бусад амь тэнссэн төлөвийн үед уушги гэмтэх нь олонтаа тохиолддог. Уушги гэмтэх нь түүний хялгасан судасны дотровч гэмтсэнтэй холбоотой байдаг (А.П.Зильбер):

- Цулцан-хялгасан судасны сарьс нь судасны дотровч, завсрын эд, цулцангийн хучуур эдийн давхарга гэсэн 3 үеэс тогтдог.
- Уушгины анхдагч гэмтэл цулцангийн хучуур эдийн давхаргаас, хоёрдогч гэмтэл судасны дотровчоос эхлэх бөгөөд аль ч тохиолдолд завсрын эд өртдөг.
- Завсрын эдэд дараах чухал бодисууд агуулагддаг. Үүнд: коллаген, эластин, гликозаминогликан, фибронектин гэх мэт.

Цулцангийн хучуур эдийн гэмтэл дараах үр дагаварт хүргэдэг байна [55]. Үүнд:

- Цулцан тархмал гэмтсэнээс цулцангийн хөндийд шингэн хуримтлагдана.
- Хучуур эдээр дамжин өнгөрөх шингэний хэвийн зөөвөрлөлт алдагдаж, цулцангаас хавангийн шингэн гарах явц алдагдана.
- Цулцангийн II хэв шинжийн эс гэмтсэнээс сурфактантын нийлэгшилт багасна.
- Үрэвслийн медиатрууд ялгарч үрэвслийн шатлал идэвхиждэг.

Цулцанд илүүдэл шингэн нэвчин орсноор уушгины хаван үүсдэг. Зүрхний шалтгаант уушгины хавангийн үед уушгины хялгасан судасны даралт ихэссэнээс уушгины хаван үүсдэг бол зүрхний бус шалтгаант уушгины хавангийн үед өөр бусад хүчин зүйлсийн улмаас хялгасан судасны нэвтрэмж ихэссэнээс уураг ба шингэн цулцанд хуримтлагддаг байна [56].

Цулцан-хялгасан судасны сарьс гэмтэж шүүрэмтгий болоход ус, уураг судаснаас завсрын эд рүү шилжин орох үүд хаалга нээгдэнэ. Энэ үеийн завсрын эдийн уургийн агууламж цусны сийвэнгийн хэмжээний 60 хувиас их байдаг бол зүрхний шалтгаант уушгины хавангийн үед 45 хувиас бага байна [57-58].

Судасны нэвтрэмж ихэссэнээс уушгинд шингэн хуримтлагдах нь нөгөө талаар илүүдэл шингэнийг гадагшлуулах тунгалагийн системийн үйл ажиллагааны байдлаас шалтгаална.

Үжил, цус хомсдлын улмаас үүссэн IL-1, IL-8, ба TNF гэх мэтийн цитокинүүд уушгины хялгасан судасны нэвтрэмж ихсэхэд чухал үүрэгтэй оролцдог. Тухайлбал, нейтрофилог идэвхижүүлэх, үрэвслийн процесст татан оролцуулах г.м [59].

Цусны сийвэнгийн альбумин багасах нь дангаараа уушгины хаван үүсгэх шалтгаан болдоггүйг анхаарвал зохино.

Зүрхний цусан хангамжийн цочмог хямралын үед үүсэх уушгины хаван үндсэндээ үргэлж “зүрхний шалтгаант” байдаг бол үжлийн үед зүрхний бус шалтгаантай байна. Swan-Ganz хаймсуурын тусламжтайгаар зүрхний тасалгаанууд болон төвийн том судаснуудын даралтыг тодорхойлдог бөгөөд уушгины артерийн шаантаглах даралт < 18 мм м.у.б байх нь уушги цочмог гэмтсэнийг батална гэжээ.

Цулцангийн хаван амьсгалын замын төгсгөл хэсгийн натри, хлорыг идэвхитэй зөөвөрлөлтөөр завсрын эд рүү шилжүүлэх замаар шимэгддэг [60-61]. Уушгины орой хэсгийн хучуур эдийн натрийн суваг, суурь хэсгийн Na⁺/K-ATPase суваг β-адренергик зохицуулгатай бол амилорид-мэдрэг натрийн зөөвөрлөлт суурь хэсгийн азотын ислээр зохицуулагддаг. Харин ус нь эс хоорондын усны сувгаар идэвхигүй зөөвөрлөгддөг [62].

Уушги гэмтсэн үед уушгины шингэнийг цэвэрлэх механизм алдагдсан байдаг. Цулцангийн шингэн хэдий хурдан шимэгдэнэ төдий нас баралт бага, зохиомол амьсгалын хугацаа богино байна [63].

Физиологийн өөрчлөлт, үр дагаварын талаар

- Сэлгэлцэл-цусан хангамжийн тохироо алдагдаж, физиологийн шунт үүссэний улмаас хүчилтөрөгч дутал нөхцөлдөнө [64].
- Физиологийн үхмэл орон зай ихэссэнээс CO₂ гадагшлалт алдагдана [65].
- Уушгины тэлэх чадвар алдагдана [66]. Энэ нь уушгины агааржилт сул эсвэл огт агааржилтгүй хэсэг “хөшүүн” шинжтэй болсноос үүдэлтэй [67].
- Гэмтээх процесст өртөөгүй үлдсэн багахан хэсэг л хийн солилцоонд оролцдог учраас амьсгалын эзэлхүүн ялимгүй ихсэхэд уушгины амьсгал хүлээж авах чадавхи хүрэлцэхгүй болж, амьсгалын замын даралтыг үлэмж ихээр нэмэгдүүлдэг [68].

- Амьсгалын замын эсэргүүцэл ихсэх нь АЦДХШ-ийн эмнэлзүйн шинжийн нэг юм [69-70].

Дүгнэлт: Амь тэнссэн төлөвийн үед олон төрлийн шалтгаан, угтвар нөхцөл байдлын улмаас амьсгалын цочмог дутмагшлын онцгой хэлбэр болох Амьсгалын цочмог дистресс хамшинж үүснэ. Бид энэхүү хамшинжийг “Уушгины дутмагшил”-ын сонгодог хэлбэр гэж үзэж байгаа ба энэ эмгэгийн үед уушгины амьсгалын болон бодисын солилцооны үүрэг ноцтой алдагддаг байна. Чухам ийм учраас АЦДХШ-ийн оношилгоо, эмчилгээний асуудлыг тодруулан судлах хэрэгцээ шаардлага урган гарч байна.

Ном зүй

- Bernard GR. Acute Respiratory Distress Syndrome: A Historical Perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172:798.
- Bernard G, Artigas A, Carlet J, et al. The American-European consensus conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818.
- Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al. The American-European consensus conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1332.
- Pepe P, Potkin R, Reus D, et al. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982; 144:124.
- Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:293.
- Beskow CO, Drachenberg CB, Bourquin PM, et al. Diffuse alveolar damage. Morphologic features in bronchoalveolar lavage fluid. *Acta Cytol* 2000; 44:640.
- Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, et al. Identification of patients with acute lung injury. Predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1818.
- Rubinfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005; 353:1685.
- Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10:1.
- Zaccardelli DS, Pattishall EN. Clinical diagnostic criteria of the adult respiratory distress syndrome in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1996; 24:247.
- Lyrene RK, Truog WE: ARDS in a PICU: predisposing conditions, clinical course and outcome. *Pediatrics* 1981; 67:790-795.
- Zimmermann A, et al. ARDS in children. *J Pediatr* 1982; 101:352-357.
- Timmons OD, Dean JM. Mortality rates and prognostic variables in children with ARDS. *J Pediatr* 1991;119:896-899.
- Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ, et al. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:485.
- Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD et al. Causes and timing of death in patients with ARDS. *Chest* 2005; 128:525.
- Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342:1301.
- Monchi M, Bellenfant F, Cariou A, et al. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome. A multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:1076.
- Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287:345.
- Bersten AD, Edibam C, Hunt T, Moran J. Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian States. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:443.
- Pepe P, Potkin R, Reus D, et al. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982; 144:124.
- Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:293.
- Zaccardelli DS, Pattishall EN. Clinical diagnostic criteria of the adult respiratory distress syndrome in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1996; 24:247.

23. Pepe P, Potkin R, Reus D et al. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982; 144:124.
24. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:293.
25. Pepe P, Potkin R, Reus D, et al. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982; 144:124.
26. Tietjen P, Kaner R, Quinn C. Aspiration emergencies. *Clin Chest Med* 1994; 15:117.
27. Mannes G, Boersma W, Baur C, Postmus P. Adult respiratory distress syndrome due to bacteraemic pneumococcal pneumonia. *Eur Respir J* 1991; 4:503.
28. Pachon J, Prados M, Capote F, et al. Severe community-acquired pneumonia: etiology, prognosis, and treatment. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:369.
29. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A, et al. Severe community-acquired pneumonia: epidemiology and prognostic factors. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:312.
30. Russell G, Campbell D. Thoracic trauma and the adult respiratory distress syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 4:241.
31. Demling R. Current concepts on the adult respiratory distress syndrome. *Circ Shock* 1990; 30:297.
32. Moore FA, Moore EE, Read RA. Postinjury multiple organ failure: role of extrathoracic injury and sepsis in adult respiratory distress syndrome. *New Horiz* 1993; 1:538.
33. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:293.
34. Gong MN, Thompson BT, Williams P, et al. Clinical predictors of and mortality in acute respiratory distress syndrome: potential role of red cell transfusion. *Crit Care Med* 2005; 33:1191.
35. Reissman P, Manny N, Shapira SC, et al. Transfusion-related adult respiratory distress syndrome. *Isr J Med Sci* 1993; 29:303.
36. Khan H, Belsher J, Yilmaz M, et al. Fresh-frozen plasma and platelet transfusions are associated with development of acute lung injury in critically ill medical patients. *Chest* 2007; 131:1308.
37. Parsons P. Respiratory failure as a result of drugs, overdoses, and poisonings. *Clin Chest Med* 1994; 15:93.
38. Reed C, Glauser F. Drug-induced non-cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1991; 100:1120.
39. Borish L, Matloff S, Findlay, S. Radiologic contrast media-induced non-cardiogenic pulmonary edema: case report and review of the literature. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74:104.
40. Sporer KA. Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 1999; 130:584.
41. Sporer KA, Dorn E. Heroin-related noncardiogenic pulmonary edema: a case series. *Chest* 2001; 120:1628.
42. Walters JS, Woodring JH, Stelling, CB, Rosenbaum, HD. Salicylate-induced pulmonary edema. *Radiology* 1983; 146:289.
43. Chalasani N, Roman J, Jurado RL. Systemic inflammatory response syndrome caused by chronic salicylate intoxication. *South Med J* 1996; 89:479.
44. Niehoff JM, Baltatzis PA. Adult respiratory distress syndrome induced by salicylate toxicity. *Postgrad Med* 1985; 78:117.
45. Peek GJ, White S, Scott, AD, et al. Severe acute respiratory distress syndrome secondary to acute pancreatitis successfully treated with extracorporeal membrane oxygenation in three patients. *Ann Surg* 1998; 227:572.
46. Cohen D, Matthay M, Cogan, M, Murray, J. Pulmonary edema associated with salt water near-drowning: new insights. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:794.
47. Modell JH. Drowning. *N Engl J Med* 1993; 328:253.
48. Clark M, Flick M. Permeability pulmonary edema caused by venous air embolism. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:633.
49. Colice G, Matthay M, Bass E, Matthay R. Neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:941.
50. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, et al. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988; 45:340.
51. Timby J, Reed C, Zeilender S, et al. Mechanical causes of pulmonary edema. *Chest* 1990; 98:973.

52. Matsumiya N, Dohi S, Kimura, T, et al. Reexpansion pulmonary edema after mediastinal tumor removal. *Anesth Analg* 1991; 73:646.
53. Mahfood S, Hix WR, Aaron BL, et al. Reexpansion pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1988; 45:340.
54. Сайкс М, Никол МУ, 1974, Михельсон В.А, 1985
55. Bradley P. Fuhrman, Jerry Zimmerman: *Pediatric Critical Care*, 2006; 732,
56. Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005; 353:2788.
57. Fein A, Grossman R, Jones, JG, et al. The value of edema protein measurements in patients with pulmonary edema. *Am J Med* 1979; 67:32.
58. Sprung CL, Rackow EC, Fein, IA, et al. The spectrum of pulmonary edema: Differentiation of cardiogenic, intermediate, and noncardiogenic forms of pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:718.
59. Martin TR. Lung cytokines and ARDS. *Chest* 1999; 116:2S.
60. Snajdder JI, Factor P, Ingbar D: Lung edema clearance: role of Na⁺K-ATPase. *J Appl Physiol* 2002; 93:1860-1866.
61. Mattay MA, Folkesson HG, Clerici C: Lung epithelial fluid transport and the resolution of pulmonary edema. *Physiol Rev* 2002; 82:569-600.
62. Bhattacharya J: The alveolar water gate. *Am J Physiol* 2004; 286: L257-L258.
63. Ware BL, Matthay MA: Lung fluid clearance is impaired in the majority of patients with ALI and ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1376-1383.
64. Dantzker DR, Brook CJ, Dehart P, et al. Ventilation-perfusion distributions in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1979; 120:1039.
65. Kiiski R, Takala J, Kari A, et al. Effect of tidal volume on gas exchange and oxygen transport in the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:1131.
66. Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, et al. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:121.
67. Gattinoni LA, Pesenti A, Avalli L, et al. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:730.
68. Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, et al. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:121-126.
69. Wright PE, Bernard GR. The role of airflow resistance in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:1169.
70. Wright PE, Carmichael LC, Bernard GR. Effect of bronchodilators on lung mechanics in the acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Chest* 1994; 106:1517.

*Танилцаж, нийтлэх санал өгсөн:
Анагаах ухааны доктор, дэд профессор З.Ичинноров*