

выброшенными при восстановлении кровотока в венозную систему, попадают в малый круг кровообращения, вызывая эмболию микрососудов легких. Слипание форменных элементов крови между собой и с интимой сосудов — проявление синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Одновременно с началом развития синдрома ДВС начинается выраженная реакция организма на гипоксические и некротические изменения в тканях, а также на проникновение в кровь бактерий и токсинов бактериальных оболочек (липополисахаридов). Возникает генерализованный фагоцитоз, происходит активация лейкоцитов и целой цепи медиаторов, что описывается рядом авторов, как «биохимическая или цитокиновая буря».

Под действием биологически активных веществ повышается посткапиллярное сопротивление в малом круге кровообращения, увеличивается давление в легочной артерии, резко возрастает кровенаполнение легких, уменьшается растяжимость легких. Все эти реакции, а также ряд других не только реализуют синдром ДВС и приводят к углублению расстройств периферического кровообращения, но и вызывают гиперметаболизм. Резко увеличиваются метаболические потребности организма, в частности в кислороде.

Как правило, РДСВ, или «шоковое легкое», начинает развиваться в конце 1-х — начале 2-х суток после выведения больного из состояния шока. В основе этого синдрома лежит уже упоминавшаяся множественная эмболия микрососудов малого круга кровообращения агрегатами форменных элементов крови. В результате происходит увеличение кровенаполнения легких более чем в 5 раз, возникает легочная гипертензия. Для «шокового легкого» характерно поражение, в первую очередь, интерстиция, обеднение его эластином и фибронектином, накопление в нем воды и белков плазмы за счет повышения проницаемости альвеолокапиллярных мембран. Вообще при РДСВ очень рано нарушаются недыхательные функции легких, в частности, снижаются продукция и активность сурфактанта, а, следовательно, уменьшается растяжимость легких, нарушаются реологические свойства бронхиального секрета. В легких нарушаются регионарные вентиляционно-перфузионные отношения, возрастает шунтирование кровотока, наступает преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей. Возникают множественные ателектазы, кровоизлияния, деформация альвеол, из которых исчезает сурфактант. Развивается гипоксемия, энергетические затраты на дыхание резко