

Респираторный дистресс-синдром взрослых при травматической болезни и некоторых других заболеваниях

Е. В. Гембицкий, Н. М. Колomoец

Военно-медицинский факультет (нач. В. Л. Мясников) при РМЛПО

Представление о респираторном дистресс-синдроме взрослых (РДСВ) является относительно новым и еще не вполне очерченным. Первыми термин "Adult respiratory distress syndrome" (ARDS) предложили D. Ashbaugh и соавт. [14]. Однако в литературе до сих пор употребляется еще около 20 названий этого синдрома, что отражает как его широкое распространение, так и наличие противоречий в понимании сущности РДСВ. По мнению большинства исследователей, РДСВ является клинической формой некардиогенного отека легких, проявляющегося легочной гипертензией и острой дыхательной недостаточностью, резистентной к оксигенотерапии [4, 10, 13—17].

Этот синдром, по мнению Ф. И. Комарова и соавт. [8], встречается при большинстве критических состояний, вызываемых разными заболеваниями, интоксикациями и травмами. По данным литературы [13], в США РДСВ выявляется ежегодно у 150 тыс. больных; частота его не снижается, а летальность за последние 20 лет остается высокой (свыше 50%). Частота развития РДСВ при тяжелых травматических повреждениях колеблется от 2 до 5% [1].

До последнего времени изучением этого вопроса занимались в наибольшей мере анестезиологи-реаниматологи. Однако знание патогенеза, клини-

ческой картины и особенно начальных стадий развития этого грозного осложнения, а также современных методов лечения необходимо и для врачей других клинических специальностей — терапевтов, кардиологов, пульмонологов, инфекционистов, хирургов и др.

В работах терапевтов этот вопрос освещался редко. В настоящей статье мы остановимся преимущественно на РДСВ при травме с позиции интересов и опыта терапевтов.

Первоначально кратко осветим *современную концепцию патогенеза РДСВ*. Для формирования соответствующих представлений имели значение работы 80-х годов, обобщающие сведения о нереспираторных функциях легких, основу которых составляют метаболические процессы [12]. К ним относится способность легочной ткани к инактивации циркулирующих в крови биологически активных веществ (БАВ): гистамина, серотонина, катехоламинов, брадикинина, ангиотензина I, II, ацетилхолина, ацетилхолинэстеразы, липидов, липопротеидов, жирных кислот, простагландинов и родственных им соединений, протеаз и некоторых других веществ [4, 5, 10]. Полагают, что функции "эндогенного легочного фильтра", или "легочного барьера", осуществляют клетки эндотелия легочных капилляров. Эндотелиальные клетки особен-

но чувствительны к гипоксии, к экзо- и эндогенным интоксикациям.

"Легочный фильтр" участвует в синтезе легочного сурфактанта, факторов свертывающей (тромбопластин, фактор VII, VIII) и противосвертывающей (гепарин) систем крови, в процессах регуляции тонуса сосудов (эндотелиальные релаксирующие факторы, ангиотензин II). Микрососудистый стаз гранулоцитов и тромбоцитов является ранней находкой при РДСВ, что связано с активацией системы комплемента. Гранулоциты, их агрегаты повреждают капиллярную мембрану, высвобождая токсичные кислородные радикалы — супероксид и перекись водорода, а агрегация тромбоцитов вызывает выраженный спазм легочных сосудов и гладкой мускулатуры бронхов, повышает проницаемость капилляров [15, 18].

Е. В. Гембицкий и соавт. [3], В. Т. Ивашкин и соавт. [6] признают, что РДСВ является морфофункциональной основой развития распространенных легочных осложнений (пневмония, абсцедирование, ателектаз, пневмоторакс и др.) на ранних этапах воздействия повреждающих факторов как через дыхательные пути (аспирационный синдром, утопление, токсические газы), так и через легочные сосуды (бактериальные токсины, агрегаты клеток крови, иммунные комплексы, микроэмболы, БАВ, передозировка лекарственных препаратов, в том числе барбитуратов, наркотических анальгетиков, героина, цитостатиков). Однако, по мнению П. Г. Брюсова и соавт. (1996 г.), возникновение РДСВ возможно и в период поздних проявлений патологического процесса, например при развернутой картине травматической болезни в связи с развитием перитонита, высоковирулентной раневой инфекции, сепсиса и по другим причинам. Образующиеся токсины и БАВ способствуют повреждению эндотелия легочных капилляров, резкому увеличению проницаемости альвеоларно-капиллярной мембраны и затем формированию легочной гипертензии и интерстициально-отека легких [11, 14].

В каждом конкретном случае особенности развития РДСВ в значительной степени определяются природой повреждающего фактора. При одномоментном попадании больших доз эндотоксина в кровоток, особенно если это происходит на фоне предшествующего снижения защитных сил организма, развивается эндотоксический шок. В основе его лежат перегрузка организма кислыми и токсичными метаболитами и истощение (дистресс) метаболических функций легких, ультраструктурные повреждения респираторного эпителия и сурфактантпродуцирующих клеток (пневмоциты II типа) с развитием ателектазов и нарушения вентилиционно-перфузионного соотношения.

При тяжелых травматических повреждениях, в том числе при синдроме длительного раздавливания, предпосылкой для развития РДСВ являются шок, длительная и глубокая гипоксия различного происхождения, а также ранняя тяжелая эндогенная интоксикация, вызывающие нарушения системного и легочного кровообращения. Немаловажная роль принадлежит травматическому, ишемическому и постгипоксическому повреждению головного мозга, оказывающему нейротрофиче-

ское влияние на легочную паренхиму, синтез сурфактанта. Наконец, нельзя исключить и влияния ятрогенных факторов: избыточная неконтролируемая инфузия кровезаменителей, в том числе кристаллоидных.

Таким образом, в патогенез РДСВ вовлечено значительное количество механизмов, однако критическим фактором является повреждение мембраны альвеоларных капилляров и повышение их проницаемости.

При *патологоанатомическом исследовании* умерших от травм, сепсиса выявляется картина прогрессирующего уплотнения легких вследствие периваскулярного и перибронхиального отека, распространяющегося на интерстиций альвеоларных перегородок и завершающегося альвеоларным отеком. Одновременно наблюдаются признаки диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром), дистрофические изменения вплоть до некроза эндотелия капилляров и эпителия альвеоларной выстилки. На поверхности диффузионной мембраны происходит образование так называемых "гиалиновых мембран", ограничивающих возможность быстрого восстановления механических свойств легких [11].

Как свидетельствуют некоторые исследования [17, 13], летальность в определенной степени зависит от причины, вызвавшей РДСВ. При РДСВ, развившемся после аспирации содержимого желудка, летальность составляет 94%, при возникновении РДСВ на фоне септических состояний — 78%, на фоне ожоговой болезни — 50%, на фоне ДВС-синдрома — 56%.

Обращаясь к *клинике и диагностике РДСВ* при травмах и заболеваниях, отметим, что в современной литературе его рассматривают как стадийный процесс, претерпевающий в своем развитии 4 стадии. При этом многие авторы [4, 7, 10, 14, 15, 18] отмечают соответствие клинических симптомов РДСВ определенным рентгенологическим и морфологическим изменениям в легких.

Симптоматика РДСВ развивается иногда исподволь, постепенно, в других случаях довольно быстро, уже в первые часы, сутки после тяжелой травмы, отравления, заболевания, операции, врачебной манипуляции (переливание крови, перезака и т. д.), и может достигать максимальной выраженности через 24—36 ч. Характерным начальным симптомом признается тахипноэ с увеличением дыхательных усилий (инспираторная одышка). Анализ газов крови выявляет прогрессирующую артериальную гипоксемию, рефрактерную к оксигенотерапии. Состояние больного часто расценивается как средней тяжести. Сознание, кроме случаев травмы головного мозга, как правило, ясное. Нередко наблюдаются эйфория, снижение способности к критической оценке своего состояния, что связано с гипоксией головного мозга. Кожные покровы бледные, иногда с сероземлистым оттенком. При перкуссии грудной клетки определяется легочный звук с умеренно выраженным притуплением в нижнезадних отделах. Аускультативно жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы в небольшом количестве, усиление бронхофонии в нижнезадних отделах. Часто определяются акцент II тона над легочной артери-

/ей, тахикардия. Уровень артериального давления, как правило, определяется адекватностью коррекции ОЦК, введением вазопрессорных препаратов и довольно часто имеет тенденцию к повышению. Уже эти относительно нерезкие физикальные симптомы должны настораживать интерниста.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки, если нет травматического повреждения легкого, I стадия РДСВ характеризуется малоинтенсивными пятнистыми затемнениями с нечеткими контурами диаметром 0,3 см, расположенными по периферии на фоне умеренного снижения прозрачности легочной ткани и значительного усиления легочного рисунка с некоторым увеличением размеров и плотности корня легкого. В целом рентгенологическую картину I стадии трудно отличить от обычного полнокровия, встречающегося при массивной инфузионно-трансфузионной терапии.

При оценке показателей газов крови следует ориентироваться на "равнинные" и "местные" нормы с учетом горных условий. Вообще учет факторов агрессивного экологического окружения безусловно необходим, так как позволяет уточнить влияние дизадаптационного синдрома на патогенез и клиническую симптоматику РДСВ у каждого конкретного больного. В экспедициях и особых условиях, включая стихийные бедствия и боевые действия, кроме неблагоприятных экологических факторов, приходится считаться с такими сопутствующими состояниями у пострадавших, как обезвоживание, обессоливание, патологический дефицит массы тела (белково-витаминная недостаточность). Указанные факторы обуславливают повышенную "готовность" организма к отеку легких.

Проведенный нами анализ результатов исследования газов крови и кислотно-основного состояния (КОС) у лиц с огнестрельными ранениями, перенесших шок, кровопотерю, свидетельствует о наличии у пострадавших в начальной стадии РДСВ гипоксии смешанного типа, характеризующейся накоплением недоокисленных продуктов метаболизма тканей, увеличением дефицита оснований (ВЕ) до $-6,57 \pm 1,61$ ммоль/л. Однако развивающийся при этом метаболический ацидоз, для которого характерно смещение рН ниже 7,37, компенсирован за счет напряжения функции внешнего дыхания. Доказательством этого служит снижение содержания CO_2 как в артериальной, так и в венозной крови, поддержание напряжения кислорода в артериальной крови на пределе физиологических колебаний за счет гипервентиляции, хотя жизненная емкость легких (ЖЕЛ) составляла лишь $55,8 \pm 3,0\%$ от должной.

Если воздействие повреждающих патогенетических факторов не купировано, то, как правило, РДСВ переходит во II стадию. При этом состояние пострадавшего расценивается как тяжелое. Больные сонливы или возбуждены. Они могут говорить достаточно долго, но при этом заметно увеличивается частота дыхания, так как при разговоре дополнительно увеличивается вентиляция, а при синдроме уплотнения легких на это расходуется свыше 50% ЖЕЛ. Рот открыт во время вдоха. Это снижает энергетические затраты организма, "цену" дыхания. Выдох осуществляется через

не полностью сомкнутые губы, что создает дополнительное сопротивление на выдохе, препятствующее экспираторному закрытию мелких дыхательных путей. Отмечается участие крыльев носа в акте дыхания. На фоне инспираторной одышки у ряда пострадавших определяется бледный цианоз кожных покровов. Значительно чаще выявляется цианоз языка, что связано с особенностями его сосудистой архитектоники (обилие артерий и артериальных сплетений и малое количество вен). При перкуссии грудной клетки определяются неравномерно разбросанные очаги притупления перкуторного звука. При выслушивании в зонах притупления ослабление дыхательных шумов на фоне жесткого дыхания, значительное ослабление дыхания в нижнезадних отделах, где выслушиваются немногочисленные влажные хрипы. Бронхофония более выражена, чем в I стадии. ЖЕЛ снижается до уровня 25–30% от должной.

Артериальное давление в большинстве случаев имеет тенденцию к повышению, отмечается упорная тахикардия. При отсутствии сопутствующей гемодинамически значимой патологии сердца (клапанные пороки, пролапс клапанов, ишемическая болезнь сердца, миокардит, кардиомиопатия, ушиб сердца и др.) II стадия РДСВ характеризуется гипердинамической реакцией кровообращения с высоким сердечным выбросом (СИ $4,5\text{--}6,0$ л/мин/м² и более). При этом наступают значительные изменения легочной гемодинамики — повышение давления в легочной артерии и легочных капиллярах, что приводит к возрастанию работы правого желудочка. У ряда пациентов появляются пастозность нижних конечностей. Снижается напряжение кислорода в артериальной крови на фоне сохраняющейся гипоксемии. Наблюдается дальнейшее прогрессирование метаболических нарушений, выражающееся в увеличении показателя ВЕ, особенно в артериальной крови. Поддержание рН в пределах физиологических колебаний осуществляется за счет гипервентиляции, гипоксемии, перенапряжения дыхательной системы.

Рентгенологическая картина II стадии РДСВ характеризуется усилением мелкоочаговой пятнистости, располагающейся по всему легочному полю с преобладанием на периферии, на фоне снижения прозрачности легочной ткани. Эти изменения выражены в большей степени, чем в I стадии. Корни легких обычно малоструктурны, очертания их несколько сглажены [7].

При III стадии РДСВ состояние пострадавших, как правило, оценивается как крайне тяжелое. Отмечается дальнейшее помрачение сознания, сопровождающееся значительным возбуждением, бредом. Больные односложно, с видимым усилием отвечают на вопросы, рот постоянно открыт. Наблюдается выраженное участие крыльев носа в акте дыхания, появление несогласованности движений межреберных мышц и подергивание трахеи, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, усиление инспираторной одышки. Тахипноэ достигает 40 и более дыханий в минуту.

При перкуссии определяются большие очаги притупления, над которыми выслушивается бронхиальное дыхание, в остальных отделах жесткое. На всем протяжении легких рассеянные, сухие

хрипы, а в задненижних отделах — влажные. ЖЕЛ катастрофически снижается и достигает уровня 10—15% от должной.

Артериальная гипоксемия с напряжением кислорода ниже 55 мм рт. ст. сохраняется даже при содержании 80% кислорода во вдыхаемой газовой смеси ($\text{FiO}_2 = 0,8$). Поддержание рН в пределах должных величин продолжает осуществляться за счет гипервентиляции, гипокапнии, перенапряжения респираторной системы. О глубине расстройств кислородного режима периферического сектора свидетельствует высокий уровень ВЕ (-4,5; -5,5 ммоль/л и более).

Показатели артериального давления и центральной гемодинамики колеблются в широких пределах, что часто связано с мероприятиями интенсивной терапии. Держится выраженная тахикардия, повышается ЦВД, что указывает на недостаточность функции правого желудочка сердца на фоне увеличения давления в легочной артерии. Появляются признаки нарушения периферического кровообращения: похолодание и бледный цианоз кожных покровов, особенно кончиков пальцев конечностей, ушей, носа. Нередко отеки ног и кистей на фоне снижения содержания белка в плазме. Появляются или усиливаются ранее имевшиеся признаки почечной и печеночной недостаточности, нарастают метаболические нарушения.

Рентгенологическая симптоматика III стадии РДСВ характеризуется дальнейшим понижением прозрачности легких, преимущественно в области ранее расширенных сосудов. Появляется большое количество среднеочаговых теней в виде хлопьев различного размера. Тень сердца достаточно хорошо прослеживается. Столь резко выраженные изменения уже угрожают жизни пострадавшего. Поэтому переход от II к III стадии служит абсолютным показанием к переводу пострадавшего на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в режиме оптимального положительного давления в конце выдоха (ПДКВ).

В IV стадии РДСВ состояние больных характеризуется как критическое. Пострадавшие находятся на ИВЛ. Сознание спутанное, прогрессирует кома. Отмечается артериальная гипотония и предельная тахикардия. Сердечный выброс резко снижен ($\text{СИ} < 1,5$ л/мин/м) и поддерживается введением допамина. Отмечаются высокое периферическое сопротивление и прогрессирование легочной гипертензии. Высокое значение ЦВД в этих условиях указывает на недостаточность как правого, так и левого желудочков сердца. У больных усиливаются признаки нарушения периферического кровообращения и полиорганной недостаточности: печеночно-почечная недостаточность, нарушения белкового обмена, водно-электролитного баланса и т. д.

Дыхание можно четко выслушать только в передневерхних отделах, здесь же перкуторно определяется коробочный звук. От нижнего угла или от середины лопатки и книзу резкое притупление, в зоне которого едва выслушивается дыхание, но много сухих и разнокалиберных влажных хрипов. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, несмотря на увеличение концентрации

кислорода во вдыхаемой смеси, остается на уровне критического (50 мм рт. ст.), величина раСО_2 в большей степени зависит от режима ИВЛ.

При рентгенологическом исследовании отмечается прогрессирующее затемнение легочных полей. На фоне чрезмерной плотности или "снежной бури" очень сложно выявить пневмонию и абсцедирование легкого, осложняющих, как правило, поздние стадии РДСВ.

Дифференциальная диагностика РДСВ представляет объективные трудности. Необходимо исключить все другие возможные причины отека легких. Для РДСВ характерно повышение проницаемости капилляров, а не повышение капиллярного давления, как это происходит при кардиогенном отеке легких. Наиболее достоверными клиническими признаками является упорное сохранение выраженной дыхательной недостаточности с резкой артериальной гипоксемией при ингаляции газовой смеси с высокой концентрацией кислорода. При этом на рентгенограммах в клинически выраженных ситуациях выявляются диффузные и очаговые инфильтративные изменения без кардиомегалии. Ранняя диагностика острого легочного сердца возможна с помощью радионуклидной вентрикулографии и эхокардиографии, а исследование микроциркуляции в легких с помощью радионуклидов позволяет объективизировать в большинстве случаев патогенез дыхательных расстройств. При подозрении на тромбоэмболию легочной артерии дополнительно проводятся исследования по принятой программе (включая диагностику тромбоза глубоких вен и ангиопульмонографии).

Лечение РДСВ должно быть комплексным, патогенетическим, по возможности ранним, индивидуализированным. Последнее не исключает, а предполагает разработку и внедрение стандартов оказания неотложной помощи, интенсивной терапии. Чем раньше начата терапия, тем она успешнее. Необходимо выявлять и лечить основное заболевание и предупреждать развитие осложнений. Учитывая особую сложность диагностики и лечения РДСВ, пациентов с этим осложнением необходимо госпитализировать в отделения интенсивной терапии и реанимации, оснащенные современным оборудованием, позволяющим осуществлять мониторинг и экспресс-контроль за всеми жизненно важными органами, искусственное замещение функций легких, почек, печени и сердца. Своевременное устранение гипотонии, гипоксии и интоксикации в большинстве случаев позволяет предупредить развитие или снизить тяжесть респираторных нарушений. При этом необходимо быстрое устранение дефицита объема циркулирующих эритроцитов и плазмы (гемоглобин не ниже 100 г/л).

Программа лечения должна также включать респираторную терапию, направленную на предупреждение микроателектазирования с дегидратацией легочной паренхимы (обоснованное ограничение инфузионной терапии и спонтанное дыхание с ПДВ), предупреждение и лечение микроэмболизации легких (гепарин 1000 ЕД в час, реополиглюкин до 10 мл на 1 кг массы тела с тренталом). Целесообразно также подавление отрицатель-

ных нейротрофических воздействий на легочную паренхиму, если таковые имеют место (эпидуральная анестезия, ретроплевральные блокады местными анестетиками либо введение пентамина с миотропными спазмолитиками: эуфиллин, ксантинол). Гипотония является показанием к назначению значительных доз кортикостероидов: гидрокортизона до 1 г, преднизолона до 10–15 мг на 1 кг массы тела и более. Назначаются нестероидные противовоспалительные препараты.

Проводится массивная эмпирическая антибактериальная терапия коротким курсом, перекрывающая весь спектр возможных инфекционных возбудителей. В последующем, после идентификации инфекции, переходят к применению этиотропных антибиотиков. При этом необходимо осуществлять мониторинг за бронхолегочной инфекцией, посевы крови на содержание бактериальной флоры и определять ее чувствительность к антибиотикам.

При клинических и рентгенологических признаках прогрессирования РДСВ II стадии показано применение ИВЛ в режиме гипервентиляции (МОВ 12–15 л/мин) с ПДКВ 5–10 см вод. ст. или создание положительного давления (плато) на вдохе, составляющего 20–30% от времени вдоха. Проведение длительной ИВЛ требует специальных мер по защите бронхиального дерева (кондиционирование дыхательной смеси, аспирация мокроты, постуральный дренаж, массаж грудной клетки, применение опиатов, сибазона и др.).

Коррекция показателей центральной и периферической гемодинамики осуществляется под контролем мониторинга ЭКГ, давления в легочной артерии, центрального венозного давления, динамической рентгенографии грудной клетки, показателей систем гемостаза и фибринолиза (тромбоциты, фибриноген, D-димер фибриногена, анти-тромбин III, активированное частичное тромбопластиновое время и др.), кислородной емкости крови, КОС, коллоидно-осмотического давления плазмы крови. При появлении признаков сердечной недостаточности используется инотропная стимуляция сердца сердечными гликозидами или допамином, добутамином на фоне различных (в зависимости от показаний) вариантов разгрузки сердца: объемной (фуросемид), гемодинамической (препараты нитроглицерина, ингибиторы АПФ), нейрогуморальной (р-адреноблокаторы, альдактон). Проводится коррекция электролитных нарушений (K^+ , Na^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , Cl^-). Важное значение имеет полноценное искусственное, по возможности энтеральное питание.

В настоящее время концепция РДСВ представляется как развивающееся учение, которое постоянно обогащается новыми данными относительно этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения инфекционных осложнений, отравлений, разных видов травм. Так, интерес представляют новые факты, касающиеся изменений тканей в зоне молекулярного сотрясения при огнестрельных ранениях. Оказалось, что эти измене-

ния можно характеризовать как свободнорадикальный механо-химический процесс. В комплексной терапии этих травм особенно эффективны антиоксиданты. Данное направление фармакотерапии оказалось полезным и при лечении РДСВ, развившемся на фоне других патологических состояний. Перспективным также является упреждающее применение при угрозе развития РДСВ экстракорпоральной детоксикации, оксигенотерапии, лазерного и ультрафиолетового облучения крови [1, 2]. Следует также отметить важность создания таких организационно-методических условий, когда в лечении больного с РДСВ принимают постоянное участие, помимо анестезиолога-реаниматолога, также терапевт, хирург, пульмонолог, кардиолог и другие специалисты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Военно-полевая хирургия / Под ред. П. Г. Брюсова, Э. А. Нечаева. — М., 1996.
2. Воробьев А. И., Городецкий В. М., Яхнина Е. И. Нерешенные проблемы плазмафереза в клинической практике // Тер. арх. — 1994. — № 1. — С. 4–9.
3. Гембицкий Е. В., Клячкин Л. М., Кириллов М. М. Патология внутренних органов при травме: Руководство для врачей. — М., 1994.
4. Гологорский В. А., Багдатов В. Е., Гельфанд Б. Р. и др. Изменение метаболических функций легких и содержание биологически активных веществ в крови у больных респираторным дистресс-синдромом взрослых // Анест. и реаниматол. — 1992. — № 1. — С. 20–22.
5. Зильбер А. П. Медицина критических состояний. — Петрозаводск, 1995.
6. Ивашкин В. Т., Кириллов М. М., Комаров Ф. И. Терапевтическая помощь пострадавшим при землетрясении. — М., 1995.
7. Колесникова Е. К. Динамика "шокового легкого" в рентгенологическом изображении // Вестн. рентгенол. — 1979. — № 4. — С. 44–50.
8. Комаров Ф. И., Гембицкий Е. В., Ермаков Е. В. Неотложная терапия в практике военного врача. — М., 1993.
9. Насонкин О. С. История и современное состояние проблемы травматической болезни // Травматическая болезнь / Под ред. И. И. Дерябина, О. С. Насонкина. — Л., 1987. — С. 6–28.
10. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. — М., 1994.
11. Тимофеев И. В. Клинико-анатомическая характеристика острой дыхательной недостаточности, возникшей после травм и хирургических вмешательств // Анест. и реаниматол. — 1990. — № 3. — С. 43–47.
12. Чучалин А. Г. Бронхиальная астма. — М., 1985.
13. Albert R. K. (Альберт Р. К.) // Неотложные состояния в пульмонологии: Пер. с англ. — М., 1986. — С. 175–225.
14. Ashbaugh D. G., Bigelow D. B., Petty T. L., Levine B. E. Acute respiratory distress in adults // Lancet. — 1967. — Vol. 2. — P. 319–323.
15. Hammerschmidt D. E., Weaver L. J., Hudson L. D. et al. Association of complement activation and elevated plasma C5a with adult respiratory distress syndrome // Ibid. — 1980. — Vol. 1. — P. 947–949.
16. Hardaway R. M., Williams C. H. A new treatment for traumatic shock and ARDS // Resuscitation. — 1990. — Vol. 19, N 1. — P. 61–76.
17. Hopewell P. C., Murray J. F. The adult respiratory distress syndrome // Annu. Rev. Med. — 1976. — Vol. 27. — P. 343–355.
18. Walker M. L. Trauma — adult respiratory distress syndrome // J. nat. med. Ass. (N. Y.). — 1991. — Vol. 83, N 6. — P. 501–504.