

# Оглавление

Авторский коллектив .....	7
От редакторов .....	11
<b>РАЗДЕЛ I. Состояние проблемы .....</b>	<b>13</b>
Глава 1. Острый респираторный дистресс-синдром: определение и классификация .....	14
Глава 2. Диагностические критерии .....	18
Глава 3. Эпидемиология и факторы риска .....	26
Глава 4. Этиология и патогенез .....	29
Глава 5. Острое повреждение легких вследствие трансфузии препаратов крови .....	40
Глава 6. Патологическая анатомия ОРДС .....	48
Глава 7. Клиника и диагностика .....	68
Глава 8. Прогноз и летальность при ОРДС .....	84
<b>РАЗДЕЛ II. Тактика респираторной терапии: Кому? Когда? Как? .....</b>	<b>89</b>
Глава 9. Респираторная поддержка при ОРДС: задачи и показания .....	90
Глава 10. Мониторинг биомеханических свойств респираторной системы при ОРДС .....	96
Глава 11. Вентилятор-ассоциированное повреждение легких .....	114
Глава 12. Концепция безопасной ИВЛ и «малых» дыхательных объемов .....	127
Глава 13. Маневр «открытия» альвеол .....	133
Глава 14. Вентиляция в положении на животе (прон-позиция) .....	142
Глава 15. Настройка положительного давления конца выдоха .....	149
Глава 16. Высоочастотная искусственная и вспомогательная вентиляция легких .....	164
Глава 17. Особенности респираторной поддержки на разных стадиях ОРДС .....	176
Глава 18. Прекращение респираторной поддержки при ОРДС .....	180
<b>РАЗДЕЛ III. Нереспираторные методы терапии ОРДС .....</b>	<b>189</b>
Глава 19. Инфузионная терапия .....	190
Глава 20. Применение глюкокортикоидов при ОРДС .....	201
Глава 21. Применение препаратов сурфактанта .....	204
Глава 22. Применение ингаляций оксида азота .....	212
Глава 23. Новые направления терапии ОРДС: активированный протеин С, антагонисты эндотелина-1, метиленовый синий .....	222
Список сокращений .....	229

## Глава 7. Клиника и диагностика

В. Е. Багдатыев, В. Л. Кассиль, Е. А. Евдокимов, А. И. Ярошецкий, М. Ю. Киров

### Клинические проявления ОРДС

Как было уже отмечено, ОРДС развивается как фазовый процесс. Кроме того, хотя неспецифическое поражение легких, как правило, бывает двусторонним, патологические изменения обычно начинаются в определенных сегментах легких, чаще в задних отделах и иногда с одной стороны, именно там возникают начальные клинические и рентгенологические проявления патологического процесса.

Следует отметить, что приводимые ниже клинические стадии ОРДС описаны без учета применения современных методов терапии или при их неэффективности. Так IV стадия ОРДС, сопровождающаяся выраженной неустраненной гипоксемией, встречается сегодня крайне редко и обычно возникает при мало-обратимой форме синдрома полиорганной недостаточности.

**I стадия ОРДС.** Для ОРДС характерен «светлый промежуток» от нескольких часов до 1—2 суток от момента улучшения гемодинамики в процессе лечения до появления первых клинических симптомов повторного ухудшения состояния больных. В результате успешного лечения тяжелых и терминальных стадий шока у больных восстанавливается ясное сознание, нормализуется артериальное давление и увеличивается темп выделения мочи. Настораживающими признаками являются сохранение тахикардии до 100—110 ударов в минуту, наклонность к артериальной гипертензии и умеренная гипервентиляция за счет увеличения дыхательного объема со снижением  $\text{PaCO}_2$  до 30—34 мм рт. ст.  $\text{PaO}_2$  может оставаться в пределах 85—90 мм рт. ст., а  $\text{SpO}_2$  — 90—92%, особенно если больному, как это нередко бывает, проводят ингаляции кислорода. На фоне нормального сердечного выброса повышены общее периферическое и легочное сопротивления, а также среднее давление в легочной артерии (относительно нормальных значений). На сделанных в это время рентгенограммах никаких патологических изменений чаще всего не обнаруживают, однако у отдельных больных первые рентгенологические признаки неспецифического поражения интактных легких появляются еще до клинических проявлений острой дыхательной недостаточности. Нередко в начальном периоде ОРДС гипоксемия более выражена, нежели рентгенологические признаки. Установлено, что только у 68% больных в раннем постреанимационном периоде после тяжелого шока и массивной кровопотери ухудшение состояния начинается с развития артериальной гипоксемии, которая не является следствием первичного повреждения альвеол, а чаще всего свидетельствует о первичном поражении микроциркуляторного русла легких, т.е. о начале развития ОРДС. В первые сутки этого синдрома  $\text{PaO}_2$  снижается до 75 мм рт. ст. (в среднем  $74,8 \pm 2,5$  мм рт. ст. при дыхании воздухом), но может уже в этот период сразу упасть до 60 мм рт. ст. и ниже. Хотя артериальная гипоксемия, как было отмечено выше, наблюдается у 68% пациентов, клиническая картина острой дыхательной недостаточности развивается лишь у 24,9% из них.



**II стадия ОРДС.** В конце первых — начале вторых суток наступает повторное ухудшение состояния пациентов. Его первыми признаками могут быть изменения психики. Больные становятся сонливыми или беспокойными, у части из них отмечается неадекватность поведения, они не оценивают тяжести своего состояния. Дыхание и пульс учащаются при нормальной температуре тела, повышается артериальное давление. Рот открыт во время вдоха, а во время выдоха полузакрит, так что выдох больные осуществляют через не полностью сомкнутые губы (аналог РЕЕР). Крылья носа участвуют в акте дыхания. Дыхание частое, поверхностное, появляется инспираторная одышка, отмечается цианоз ногтевых лож и видимых слизистых.

У лиц молодого и среднего возраста, не страдавших ранее артериальной гипертензией, систолическое давление может подниматься до 160—170 мм рт. ст. Примерно у 10% из них далее развивается психоз с галлюцинаторным синдромом разной степени тяжести. У всех больных после тяжелого длительного шока разной этиологии при ухудшении психического статуса необходимо прежде всего выяснить, нет ли углубления гипоксии, и лечить ее соответствующим образом, используя мониторинг  $SpO_2$  и периодическое определение отношения  $PaO_2/FiO_2$ . Если насыщение крови кислородом и индекс оксигенации снижаются, а особенно если это сочетается с отрицательной рентгенологической динамикой, применение седативной терапии у самостоятельно дышащего больного абсолютно противопоказано.

Ранним признаком ОРДС являются также изменения со стороны функций внешнего дыхания. Дыхание учащается, дыхательный объем обычно снижается и гипервентиляция поддерживается за счет тахипноэ до 24—26 дыханий в минуту. Больные начинают жаловаться на чувство нехватки воздуха, речь их становится прерывистой. У некоторых пациентов в дыхании начинают принимать участие дополнительные мышцы. Резко снижается жизненная емкость легких — до 40—50% от должных величин. У многих больных исследовать эти параметры не представляется возможным из-за изменений психического статуса, нежелания сотрудничать и плохой переносимости лицевой маски.

При аускультации появляется жесткое дыхание над всеми легочными полями, иногда сухие хрипы в заднебоковых отделах.

При пульсоксиметрии и анализе газового состава артериальной крови выявляется гипоксемия, устраняемая ингаляцией кислорода, отношение  $PaO_2/FiO_2$  уменьшено, отмечается умеренная гипокапния ( $PaCO_2$  30—32 мм рт. ст.). Частота сердечных сокращений увеличена до 110—120 в минуту. Сердечный индекс нормальный или несколько увеличен. Фракция выброса выше 60—65%. Систолическое давление в легочной артерии (по данным эхокардиографии) обычно не превышает 25 мм рт. ст., а общее и легочное сосудистые сопротивления падают, однако среднее давление в легочной артерии повышается, но возрастающая на фоне высокого сердечного выброса доставка кислорода не покрывает кислородной задолженности. Артериальное давление чаще всего повышено, но это также зависит от проводимой терапии.

На прямой рентгенограмме легких видно усиление сосудистого рисунка, ячеистая деформация легочного рисунка, могут появляться мелкоочаговые тени в периферических отделах.

Отметим, что провести четкую грань между I и II стадиями по клиническим признакам бывает трудно. Поскольку больным, как уже упоминалось, чаще

всего проводят кислородную терапию, оценка состояния по газам крови и степени оксигенации может быть ошибочной.

**III стадия ОРДС.** Эта стадия развивается на 2—3-и сутки от начала поражения легких. Появляются четкие признаки острой дыхательной недостаточности, в этой стадии больные уже не обеспечивают себя самостоятельным дыханием и нуждаются в респираторной поддержке. Сознание спутано вследствие гипоксии. Рот у больных открыт постоянно как во время вдоха, так и во время выдоха. Вспомогательные мышцы участвуют в акте дыхания, частота дыхания 30—35 в минуту. В легких выслушивается жесткое дыхание, возникает бронхиальный оттенок дыхания и даже «амфорическое» дыхание, что свидетельствует о большом объеме коллабированных альвеол. Примерно у половины больных в этих зонах обычно начинают выслушиваться влажные хрипы в конце вдоха. В этой стадии высокий риск госпитального инфицирования. Респираторный индекс снижается менее 200 мм рт. ст.

Выраженная стойкая тахикардия, пульс чаще 120 в минуту. ЦВД повышено до 130—150 мм вод. ст. Сердечный выброс остается высоким, но также увеличиваются и легочное сосудистое сопротивление, и давление в легочной артерии (выше 30 мм рт. ст.). Как и в предыдущей стадии, высокая доставка кислорода не может удовлетворить одновременное повышение потребления и экстракции кислорода. На этой стадии нередко появляются первые признаки полиорганной недостаточности.

На рентгенограмме легких видны сливающиеся тени с обеих сторон, но их может быть больше с одной стороны. Диффузный интерстициальный отек с обильными пятнистыми тенями, разной степени понижения прозрачности средних и нижних легочных полей. Проявляется симптом «воздушной бронхографии» — видны просветления по ходу крупных и средних бронхов.

В этот период на первый план начинают выходить симптомы, обусловленные значительным сокращением дыхательной поверхности легких из-за присоединившейся инфекции и наслоения на неспецифические изменения в легких банальных воспалительных фокусов.

**IV стадия ОРДС.** Развивается на 4—5-е сутки. Состояние больного становится критическим. Сознание отсутствует (кома). Возникают гнойный трахеобронхит и пневмония, которая имеет тенденцию к быстрому распространению и абсцедированию. По данным J.J. Marini и A.P. Wheeler, более чем у 30% больных к ОРДС присоединяется нозокомиальная пневмония. На фоне генерализации инфекции начинается «вторая волна» поражения паренхиматозных органов: почек, печени, поджелудочной железы (полиорганная недостаточность). Особенно часто поражаются желудок и кишечник (эрозии слизистой оболочки, острые язвы, часто с кровотечением из них). Кожные покровы цианотичны. Над всей поверхностью легких — бронхофония, в задних отделах легких дыхание резко ослаблено. Из трахеи в большом количестве выделяется гнойная мокрота. При бронхоскопии определяется распространенный эндобронхит II—III степеней. Выраженная гипоксемия (респираторный индекс менее 100 мм рт. ст.), плохо корригируемая искусственной вентиляцией легких с высоким уровнем РЕЕР и высоким содержанием кислорода во вдыхаемой газовой смеси ( $FiO_2$  выше 0,9). Пациенты плохо адаптируются к респиратору, самостоятельное дыхание приходится угнетать фармакологически. При больших зонах коллапса альвеол, несмотря на большие объемы минутной вентиляции легких при



ИВЛ (более 23—25 л/мин),  $\text{PaCO}_2$  имеет тенденцию к повышению. Выраженная тахикардия, пульс около 140 в минуту, экстрасистолия. Артериальное давление с тенденцией к снижению. Появляются признаки сердечной недостаточности. Для этой стадии характерна полная декомпенсация кровообращения: резко падает сердечный выброс, значительно возрастают общее и легочное сопротивление и давление в легочной артерии. Высокие значения центрального венозного давления (больше 20 см вод. ст.) и ДЗЛК (выше 15 мм рт. ст.) указывают на бивентрикулярную недостаточность. Кислородная задолженность резко увеличивается на фоне падения доставки кислорода. Прогрессирует полиорганная недостаточность.

На рентгенограмме — резкое снижение прозрачности легочных полей как за счет диффузного отека, так и за счет уплотнения легочной паренхимы, множественные хлопьевидные тени («снежная буря») во всех отделах.

Следует подчеркнуть, что описанное выделение стадий ОРДС условно, одни и те же симптомы могут появляться в разные фазы процесса или, наоборот, вообще отсутствовать. Много зависит от возраста и преморбидного состояния больных, причины, вызвавшей неспецифическое повреждение легких, характера и своевременности лечебных мероприятий. Как уже упоминалось, особенно трудно бывает определить момент, когда первая стадия ОРДС переходит во вторую.

## Рентгенологические признаки ОРДС

Для диагностики и определения степени тяжести ОРДС наряду с клинической картиной и исследованием кислородного статуса организма наибольшее значение имеет рентгенологическое обследование (именно поэтому этот критерий включен в критерии АЕСС).

Прямой снимок грудной клетки при положении больного на спине может не выявить пневмоторакс или небольшой плевральный выпот. В положении больного на боку (в латеропозиции) на рентгеновском снимке усиливается асимметрия — очаговые тени зависимого (нижележащего) легкого становятся более заметными. Чтобы правильно оценить снимки в динамике важно обеспечить постоянство экспозиции. Проведение ИВЛ может существенно изменить рентгенологическую семиотику: очаговые тени уменьшаются в размерах и кажутся менее плотными при одинаковых условиях исследования. Этот эффект особенно выражен при использовании РЕЕР.

Отличительным признаком ОРДС считается диффузная инфильтрация обоих легких с преобладанием на периферии и более структурными прикорневыми зонами. Однако рентгенологическая картина меняется в зависимости от стадии процесса. Клиницистам хорошо известно, что классические двусторонние инфильтраты на рентгенограмме больных с ОРДС, даже при выраженных вентиляционно-перфузионных нарушениях, встречаются достаточно редко. Чаще избыточное накопление жидкости в легких на рентгенограмме выглядит как диффузное затемнение или снижение воздушности легочной ткани. Рентгенография может быть использована в качестве контроля внутригрудного жидкостного баланса у пациентов с ОРДС, который определяется по ширине сосудистого пучка и отношению ширины тени сердца к ширине грудной клетки. Ширина сосудистого пучка определяется расстоянием между перпендикулярами: справа проходящим через точку пересе-

чения верхней полой вены с правым главным бронхом, слева через точку выхода левой подключичной вены из дуги аорты. Критериями легочного отека являются увеличение ширины сосудистого пучка и отношения ширины тени сердца к ширине грудной клетки более 63 мм и более 0,52 соответственно, диагностическая точность гидростатического отека легких при этом приближается к 73%.

Вышеприведенным стадиям развития ОРДС соответствует следующая рентгенологическая картина.

**I стадия** — полнокровие легких, ячеистая деформация (мелко- и среднеточечность) на фоне усиленного легочного рисунка. Как было отмечено выше, эта картина может предшествовать развитию клинических проявлений ОРДС. Могут появляться малоинтенсивные затемнения с нечеткими контурами, диаметром 0,3 см, располагающиеся по периферии на фоне умеренного снижения прозрачности легочной ткани и усиления легочного рисунка с некоторым увеличением размера и плотности корня легкого. Обращает внимание расширение контуров сегментарных сосудов с поверхностной пушистостью, более заметное в верхней части средней трети грудной клетки.

**II стадия** — прозрачность легочного фона, как правило, снижается. Ячеистая деформация легочного рисунка может достигать большей выраженности. Корни легких обычно мало структурны, очертания их несколько сглажены. При этом усиливается ячеистая деформация легочного рисунка, увеличивается число мелких пятнистых теней в отдельных легочных полях или диффузно с преобладанием на периферии. Высокая интенсивность и большое количество мелких теней в периферических отделах легких позволяют отличить их от сечения сосудов, а ровные и четкие контуры — от воспалительных очагов. Можно отметить также появление локальной веретенообразной дилатации сосудов, т.е. необычное их удлинение и расширение на фоне диффузного нежного вуалеподобного затемнения одного или более участков легких различной интенсивности. Незначительные уплотнения легочной ткани, обычно располагающиеся около удлиненных сосудов, чередуются с более плотными участками и окружены эмфизематозными буллами средней величины.

**III стадия** — происходит дальнейшее понижение прозрачности легочного фона за счет отека интерстициальной ткани преимущественно в области ранее расширенных сосудов. Хотя классических клинических проявлений отека легких нет, состояние больных резко ухудшается. Появляется большое количество очаговых теней в виде «хлопьев» различного размера. Сохраняется прозрачность крупных бронхов, стенки которых утолщены вследствие отека, — симптом «воздушной бронхографии»; легочный рисунок плохо дифференцируется из-за уменьшения воздушности легких, но тень сердца еще достаточно хорошо прослеживается. Перевод больных на ИВЛ с РЕЕР несколько изменяет рентгенологическую картину: увеличивается прозрачность фона, а количество теней и «хлопьев» уменьшается; обнаруживают мелкопятнистые тени малой плотности, разбросанные в одинаковой степени во всех долях легкого и не имеющие связи с сосудистым или бронхиальным рисунком. Однако процесс распространяется и на верхушки легких (которые до ИВЛ с РЕЕР были наиболее прозрачными), что выражается в понижении прозрачности верхушек легких и появлении мелкоочаговых теней.

**IV стадия** — дальнейшее снижение прозрачности легочного фона в результате нарастания отека, появляется множество очаговых теней различного размера (кар-



тина «снежной бури»). Корни дифференцируются, и структура их сохранена в отличие от отека легких при левожелудочковой недостаточности; симптом «воздушной бронхографии» особенно резко выражен; затемнение легочных полей в ряде случаев может быть столь интенсивным, что бывает трудно дифференцировать тень средостения и отличить тень сердца от окружающей легочной ткани, диафрагма теряет четкость контуров и полностью сливается с затемнением легочных полей. Поражение легких, как правило, двустороннее, больше бывает выраженным в средних и нижних отделах легочных полей; рисунок легочной ткани не дифференцируется.

При анализе рентгеновских снимков часто приходится проводить дифференциальный диагноз между ОРДС, очаговой пневмонией и гидростатическим (кардиогенным) отеком легких. Провести такую дифференцировку обычно затруднительно, а иногда и невозможно, поскольку у отдельных больных два или даже все три процесса могут протекать одновременно, особенно в поздних стадиях неспецифического поражения легких (табл. 10).

Большинство рентгенологически заметных признаков ОРДС проявляется в первые пять дней развития синдрома. Новые очаговые тени после этого времени скорее всего говорят о дополнительно появившейся пневмонии, перегрузке жидкостью, сепсисе или о развитии сердечной недостаточности. Новый односторонний инфильтрат у пациента с ранее стабильными рентгенограммами — наиболее значимый рентгенологический индикатор возникшей инфекции.

Таблица 10

Характерные рентгенологические признаки ОРДС, кардиогенного отека легких и очаговой пневмонии

Признак	ОРДС	Кардиогенный отек легких	Очаговая пневмония
Размер сердца	Часто расширен	Расширен	Не изменен
Корень легкого	Нормальный или уменьшен	Расширен	Может быть расширен с одной стороны
Очаговые тени	На периферии, не перемещаются при изменении положения тела	Появляются в прикорневых зонах	Чаще возникают в нижних и задних сегментах с одной стороны
Междолевые щели	Не видны	Обычные или подчеркнуты	Не изменены
Линии Kerley	Отсутствуют	Типично	Отсутствуют
«Манжета» вокруг бронха	Нетипично	Типично	Не бывает
Воздушность бронхов	Очень часто	Не типично	Не изменена
Распределение отека	Неоднородное, периферическое, негравитационное	Равномерное, центральное, гравитационно-зависимое	—
Плевральный выпот	В основном в поздних стадиях, объем умеренный	Типично. Объем средний или большой	Только при обширном поражении

Рентгенологическая картина может быстро меняться в динамике как под влиянием лечения, так и вследствие быстрого развития ОРДС. При проведении различных режимов ИВЛ данные рентгенологического исследования могут изменяться по несколько раз в течение суток. Чувствительность рентгенографии грудной клетки при ОРДС при наличии билатеральных инфильтратов составляет примерно 75%, а специфичность — 70%. Дифференциальный диагноз между нарастанием ОРДС и присоединившейся нозокомиальной пневмонией облегчается применением инвазивных методов забора образцов для микробиологического исследования (бронхоальвеолярный лаваж, браш-биопсия), биохимических маркеров воспаления (прокальцитониновый тест, TREM-1), а также объективных шкал диагностики пневмонии (ДОП, CPIS).

## КТ — диагностика ОРДС

«Золотым» стандартом в диагностике ОРДС считается компьютерная томография легких. Именно этот метод позволил впервые установить негетерогенность поражения легких при ОРДС и выявить многие процессы в них, ранее остававшиеся незамеченными.

Чувствительность рентгенографии грудной клетки при ОРДС при наличии билатеральных инфильтратов составляет примерно 75%, а специфичность — 70%, что приводит к высокой частоте ложноположительных и ложноотрицательных результатов при применении этого метода в диагностике ОРДС.

Компьютерная томография в отличие от рентгенографии позволяет проводить дифференциальную диагностику ОРДС от пневмонии и других легочных поражений и диагностику стадий ОРДС. Как видно на рисунке 25, одинаковой рентгенологической картине (рис. 25а) может соответствовать диффузное поражение легочной ткани (рис. 25б), локальное долевое поражение легких (рис. 25г) и сочетание диффузного и локального поражения (рис. 25в).

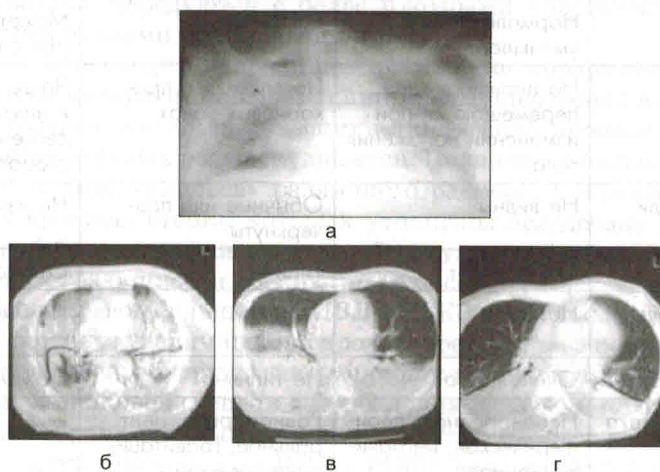


Рис. 25. Рентгенологическая картина легких при разных вариантах поражения легких по данным компьютерной томографии (а — одинаковая рентгенологическая картина; б — диффузное поражение легких; в — сочетание диффузного и локального поражения легких; г — локальное долевое поражение легких)



В ранних стадиях ОРДС особенно выражена негетомогенность поражения. Кроме того, имеется градиент плотности, направленный от верхушек легкого к их базальным отделам. По данным компьютерной томографии при ОРДС в ранней стадии существуют четыре зоны (рис. 26):

- зона здоровых альвеол (вентилируемые зоны);
- зона рекрутирования «нестабильных» альвеол;
- зона коллапса альвеол;
- зона перераздувания альвеол.

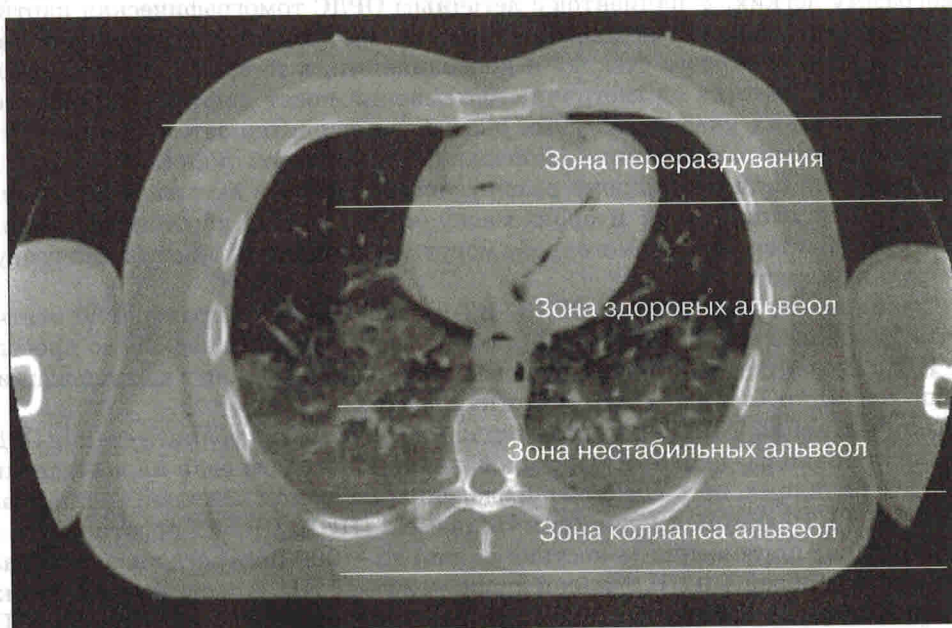


Рис. 26. Компьютерная томограмма легких у пациента с ОРДС — зоны легких

В норме альвеолы не коллабируют на выдохе и не открываются на вдохе, а происходит лишь изменение объема альвеолы в процессе дыхания. При ОРДС зона, соответствующая здоровым альвеолам, выявляется преимущественно в средних и верхних отделах легких. Вышележащие отделы легких на выдохе не коллабируют, но подвергаются перераздуванию на вдохе (волюмотравма). Зона полного коллапса альвеол располагается преимущественно в дорсальных отделах легких. В этой зоне альвеолы либо невозможно расправить (альвеолы заполнены экссудатом), либо для расправления требуются очень высокие давления. Между зоной коллапса альвеол и зоной здоровых альвеол располагается зона «нестабильных» рекрутируемых альвеол, которые открываются (или могут открываться) на вдохе и коллабируют на выдохе (ателектатическое повреждение).

Ввиду разнообразия морфологических изменений в легких при ОРДС в международной практике приняты следующие термины для описания компьютерных томограмм легких (Fleischner Society Nomenclature Committee, 1996):

- затемнение по типу «матового стекла» — усиление легочного рисунка с сохраненной визуализацией сосудов и бронхов (соответствует участкам плохо вентилируемых альвеол — 500—100 НУ);
- консолидация — гомогенное усиление легочного рисунка, скрывающее тени сосудов и бронхов;
- «сетчатая» картина — множественные переплетающиеся между собой линейные тени разной толщины.

Патогенез ОРДС (легочный, внелегочный) сильно влияет на компьютерную томограмму легких. У пациентов с **легочным ОРДС** томографическая картина имеет участки локальных асимметричных сочетаний затемнений легочной ткани по типу «матового стекла» и консолидации, в то время как при **внелегочном ОРДС** картина симметрична, затемнения носят диффузный характер, причем в верхних участках легких они имеют характер затемнения по типу «матового стекла», а в нижних — консолидации легочной ткани.

В поздних стадиях синдрома развивающийся фиброз вызывает нарушения формы интерстициальных и бронховаскулярных теней, картина поражения легких становится более гомогенной, могут увеличиваться число и объем субплевральных кист.

У пациентов, перенесших ОРДС, КТ-картина имеет выраженную «сетчатость», тем более выраженную, чем длительнее и «агрессивнее» было проведение ИВЛ. Сетчатость — признак фиброза — сильнее выражен в выпележащих, лучше вентилируемых при ИВЛ участках легких.

**Количественный анализ компьютерной томограммы** на ранней стадии ОРДС позволяет точно разделять четыре зоны легких. Метод основан на вычислении процента радиации, поглощенной определенным объемом легочной ткани, и выражается в КТ-единицах (единицах Hounsfield (НУ)). Шкала простирается от +1000 (полное поглощение — костная ткань) до -1000 (нет поглощения — газ). Вода имеет плотность 0 НУ, ткани и кровь — 20—40 НУ. В соответствии со шкалой перераздутые участки легких соответствуют диапазону от -1000 до -900 НУ, нормально вентилируемые от -900 до -500 НУ, плохо вентилируемые — от -500 до -100 НУ и невентилируемые — от -100 до +100 НУ.

**Компьютерное картирование** томограммы позволяет вычислить объемы вентилируемых альвеол, объем и массу ткани и отношение газ/ткань (при этом под тканью понимается любое образование, близкое по плотности воды (около 0 НУ): кровь, внесосудистая вода, сосуды и т.д.). Соотношение плотностей в любом участке легочной ткани выражается уравнением:  $\text{объем газа} / (\text{объем газа} + \text{объем ткани}) = \text{НУ средняя} / (\text{НУ газа} - \text{НУ воды})$ .

При картировании томограммы легких разделяют на небольшие объемные участки — воксели («voxels»), для каждого участка вычисляют соотношение плотностей, после чего рассчитывают объемы в целом:

$$\text{объем вокселя} = (\text{размер пикселя})^2 \times \text{толщина среза};$$

$$\text{общий объем легких} = \text{количество вокселов} \times \text{объем вокселя};$$

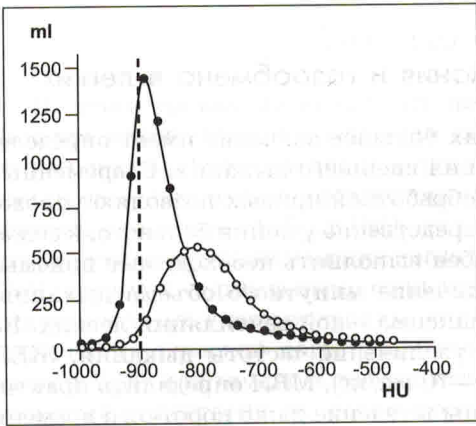
$$\text{объем газа} = (-\text{НУ}/1000) \times \text{объем};$$

$$\text{объем ткани} = (1 + \text{НУ}/1000) \times \text{объем}.$$

Неравномерность вентиляции легочной ткани при ОРДС приводит к смещению спектра плотностей от нормальных величин в сторону увеличения поглоще-

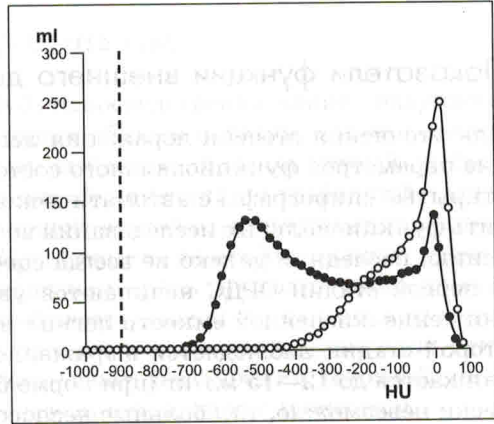


ния (уменьшение соотношения газ/ткань). На *рисунке 27* представлена гистограмма распределения плотностей у здорового человека при спокойном выдохе и общем объеме легких. Видно, что основная масса плотностей колеблется в зоне от  $-900$  до  $-600$  НУ, что соответствует нормально вентилируемым альвеолам. Во время глубокого вдоха спектр смещается в сторону перераздувания альвеол.



*Рис. 27.* Распределение плотности легочной ткани по данным КТ у здорового человека

На уровне спокойного выдоха — светлые кружочки и общего объема легких — темные кружочки.



*Рис. 28.* Распределение плотности легочной ткани по данным КТ у пациента с ОРДС

Без ПДКВ — светлые кружочки и с ПДКВ 13 см вод. ст. — темные кружочки.

В отличие от гистограммы распределения плотностей поглощения излучения здоровыми легкими у пациента с ОРДС при спокойном выдохе основная масса плотностей распределена в пределах от  $-400$  до  $+100$  НУ, что соответствует плохо вентилируемым и невентилируемым зонам легких. Применение ПДКВ приводит к смещению гистограммы в сторону плотностей, соответствующих нормально вентилируемым альвеолам (*рис. 28*).

Компьютерная томография позволила выявить появление при ОРДС воздушных кист в легких, которые считаются специфическими осложнениями длительной ИВЛ и, по данным J.J. Roubi, обнаруживаются примерно у 50% больных в поздних стадиях ОРДС. Следует, однако, заметить, что большие воздушные кисты могут появляться и у больных с ОРДС, которым ИВЛ не проводили. Компьютерные томограммы позволяют обнаружить и измерить объем выпота в плевральных полостях и уточнить его характер (кровь, экссудат, гной), выявить локализацию зон интерстициального отека и очаговых уплотнений в паренхиме легких.

Компьютерная томография позволяет оценить качество настройки параметров респираторной поддержки, в частности, открытия альвеол и настройки оптимального РЕЕР (*см. главу «Настройка РЕЕР»*). В течение дыхательного цикла на серии томограмм видно изменение степени воздушности легочной ткани, а также открытие-закрытие альвеол.