

# Отек легких

**Roland H. Ingram, Jr., Eugene Braunwald**  
(перевод с английского)

## Кардиогенный отек легких

Чаще всего первичной причиной одышки, сочетающейся с застойной сердечной недостаточностью, является переполнение кровью сосудистой системы легких вследствие повышения легочного венозного давления. Легкие становятся менее эластичными, повышается сопротивление мелких дыхательных путей, отмечается также усиление притока лимфы, которое, видимо, направлено на поддержание на постоянном уровне внесосудистого объема жидкости. Эта ранняя стадия заболевания проявляется обычно умеренным тахипноэ, а при исследовании газового состава артериальной крови выявляется снижение как  $PO_2$ , так и  $PCO_2$ , что сочетается с повышением альвеолоартериальной разницы по кислороду. Тахипноэ, являющееся, вероятно, результатом стимуляции рецепторов легочной интерстициальной ткани, само по себе может усиливать лимфатический приток, так как при этом активируется присасывающая функция грудной клетки. Описанные изменения легко можно выявить при динамической аускультации и рентгенографии, что указывает на наличие застойной сердечной недостаточности. Если повышение внутрисосудистого давления достигает определенной величины и сохраняется достаточное время, то в результате, несмотря на активный отток лимфы, происходит накопление жидкости во внесосудистом пространстве. Именно в этот момент наступает ухудшение состояния больного: усиливается тахипноэ, прогрессирует нарушение газообмена, появляются такие рентгенологические признаки, как линии Керли и потеря четкости сосудистого рисунка. Уже на этой промежуточной стадии заболевания наблюдается увеличение расстояния между эндотелиальными клетками капилляров, что позволяет макромолекулам выходить в интерстициальное пространство. Вплоть до этой стадии отек легких является исключительно интерстициальным. Дальнейшее повышение внутрисосудистого давления приводит к разрыву плотных соединений между клетками, выстилающими альвеолы, вслед за этим развивается альвеолярный отек, характеризующийся заполнением альвеол жидкостью, содержащей эритроциты и макромолекулы. Если раньше рентгенологические признаки перераспределения легочного кровотока рассматривали как первые и слабые признаки интерстициального отека легких, то последние данные свидетельствуют о том, что эти признаки возникают уже после развития альвеолярного отека. При углублении разрыва альвеолярно-капиллярной мембраны жидкость затапливает альвеолы и дыхательные пути. С этого момента

развивается яркая клиническая картина отека легких с двусторонними влажными хрипами и хрипящим дыханием, диффузным затемнением легочных полей преимущественно в проксимальных областях ворот легких при рентгенографии грудной клетки. В типичных случаях больной беспокоен, отмечается обильное потоотделение, выделяется пенная мокрота с прожилками крови. Усугубляется нарушение газообмена, нарастает гипоксия, а возможно, и гиперкапния. При отсутствии эффективного лечения прогрессируют ацидемия, гипоксия, наступает остановка дыхания.

Описанные выше ранние следствия накопления жидкости в легких подчиняются закону Старлинга об обмене жидкости между капиллярами и интерстициальным пространством:

$$\text{Накопление жидкости} = K[(P_c - p_{if}) - s(p_{pl} - p_{if})] - Q,$$

где  $K$  — коэффициент проницаемости;

$P_c$  — среднее внутрикапиллярное давление;

$p_{if}$  — онкотическое давление интерстициальной жидкости;

$P$  — среднее давление интерстициальной жидкости;

$s$  — коэффициент отражения макромолекул;

$p_{pl}$  — онкотическое давление плазмы;

$Q$  — величина лимфотока.

Силами, заставляющими жидкость покинуть сосуд, являются  $P_c$  и  $p_{if}$ . Как правило, они превышают силы, стремящиеся вернуть жидкость в сосудистое русло, — алгебраическую сумму  $p_{if}$  и  $p_{pl}$ . Приведенное выше уравнение подразумевает, что в случае изменения равновесия сил лимфоток увеличивается, что предотвращает накопление интерстициальной жидкости. Однако на поздних стадиях заболевания, когда разрываются соединения сначала между эндотелиальными, а затем и между альвеолярными клетками, проницаемость и рефлексивный коэффициент значительно меняются. Таким образом, на начальных этапах отек легких представляет собой гемодинамический процесс фильтрации и клиренса жидкости. При прогрессировании патологического состояния происходит структурная и функциональная поломка альвеолярно-капиллярной мембраны.

### **Некардиогенный отек легких**

Отек легких вследствие нарушения равновесия сил, включенных в уравнение Старлинга, вызываемого причинами, первично не связанными с повышением давления в легочных капиллярах, может развиваться в нескольких клинических ситуациях. Несмотря на

то что снижение онкотического давления плазмы при таких гипоальбуминемических состояниях, как выраженная недостаточность, нефротический синдром, энтеропатия, сопровождающаяся потерей белка, может в целом привести к отеку легких, баланс сил обычно направлен в сторону резорбции жидкости. Поэтому даже при указанных выше гипоальбуминемических состояниях для развития интерстициального отека требуется определенное повышение капиллярного давления. В развитии одностороннего отека легких после быстрой эвакуации обширного пневмоторакса не последнюю роль играет формирование отрицательного давления в интерстициальном пространстве. В подобной ситуации признаки отека легкого могут быть выявлены только при рентгенографии. В последние годы было высказано предположение о том, что выраженное отрицательное внутриплевральное давление во время острого приступа тяжелой астмы может сочетаться с развитием интерстициального отека. Если бы это предположение могло быть подтверждено достоверными клиническими данными, то астма могла бы быть еще одним примером заболевания, приводящего к отеку легких вследствие повышения отрицательного давления в интерстициальном пространстве. К интерстициальному отеку может приводить нарушение лимфатического оттока, возникающее при соединительнотканых или воспалительных заболеваниях или карциноматозе, сопровождающемся воспалением лимфатических сосудов. В подобных случаях клинические и рентгенологические проявления отека легких преобладают над другими симптомами основного патологического процесса.

Существуют и другие заболевания, характеризующиеся повышением содержания жидкости в интерстициальном пространстве легких, к которому приводит не нарушение равновесия между внутрисосудистыми и интерстициальными силами или изменение лимфоциркуляции, а прежде всего повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны. Экспериментальным прототипом подобных состояний служит отек легких, вызванный введением аллоксана. Любое повреждение этой мембраны, возникающее самостоятельно или под действием внешнего токсического агента, включая распространенный легочный инфекционный процесс, аспирацию, шок, в особенности вследствие граммотрицательной септицемии и геморрагического панкреатита или после проведения сердечно-легочного шунтирования, приводит к диффузному отеку легких, природа которого, очевидно, негемодинамическая.

### **Другие формы отека легких**

Существует три варианта отека легких, которые не связаны непосредственно с повышением проницаемости, неадекватным лимфооттоком или дисбалансом сил в

уравнении Старлинга. Другими словами, их механизм остается неясным. Передозировка наркотиков считается одним из факторов, предрасполагающих к отеку легких. Хотя наиболее частой причиной является незаконное парентеральное введение героина, отек легких нередко развивается и при передозировке таких разрешенных к парентеральному или пероральному приему препаратов, как морфина гидрохлорид, фенадон, декстропропаксифен. В связи с этим высказывавшаяся ранее мысль о том, что к подобному расстройству приводит введение в организм лишь неочищенных препаратов, не получила подтверждения. Имеющиеся данные позволяют предположить, что нарушение проницаемости альвеолярной и капиллярной мембран в большей степени является причиной развивающегося отека легких, чем повышение давления в легочных капиллярах.

Подъем на большую высоту в сочетании с интенсивной физической нагрузкой считается частой предпосылкой к развитию отека легких у здоровых, но не прошедших акклиматизацию лиц. Данные, полученные в последнее время, показывают, что у местных жителей, хорошо акклиматизировавшихся к высокогорью, также может развиваться этот синдром при подъеме на высоту после даже относительно кратковременного пребывания на низко расположенной местности. Этот синдром наиболее часто встречается у лиц моложе 25 лет. Механизм высотного отека легких остается неясным, а результаты проведенных исследований противоречивыми. Некоторые исследователи в качестве первичного фактора рассматривают констрикцию легочных вен, другие—легочных артериол. Участие гипоксии в патогенезе отека подтверждается тем фактом, что состояние больного улучшается при ингаляции кислорода и (или) возвращении пострадавшего на более низкую высоту. Сама по себе гипоксия не изменяет проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. Следовательно, причиной преартериолярного высотного отека легких может явиться сочетание повышения сердечного выброса и давления в легочной артерии, вызванного физической нагрузкой, с гипоксической констрикцией легочных артериол, которая наиболее выражена у молодых.

Нейрогенный отек легких может быть заподозрен у больных с заболеваниями ЦНС и без явных признаков предшествующей дисфункции левого желудочка. Хотя большинство экспериментальных моделей основывается на изменении активности симпатической нервной системы, механизм, при котором причиной отека легких могла бы быть эфферентная симпатическая активность, является лишь предметом теоретических предположений. Известно, что массивная адренергическая импульсация приводит к периферической вазоконстрикции с последующим подъемом артериального давления и накоплением крови в центральных отделах кровеносного русла. Кроме того, возможно,

что при этом уменьшается также податливость левого желудочка. Оба эти фактора могут повысить давление в левом предсердии на величину, достаточную для того, чтобы вызвать гемодинамический отек легких. Последние экспериментальные исследования позволяют предположить, что стимуляция адренергических рецепторов непосредственным образом способствует повышению капиллярной проницаемости. Однако этот эффект менее значим в сравнении с нарушением равновесия сил Старлинга.