А.Г. Чучалин

Отек легких: клинические формы

ФГУ НИИ пульмонологии Росздрава

A.G. Chuchalin

Pulmonary oedema: clinical types

Современное представление об отеке легких позволяет выделить два принципиальных патогенетических процесса, с которыми связывают его развитие. Первый патофизиологический процесс, в основе которого лежит развитие отека легких, обусловлен повышением гидростатического давления в микрососудах малого круга кровообращения. Согласно закону Старлинга жидкость, электролиты и белки выходят за пределы сосудистой стенки и аккумулируются в интерстициальной ткани. Следующим этапом патологических изменений в легких является этап накопления жидкости на поверхности альвеол, что становится причиной резкого ухудшения газообменной функции легких, приводящей к развитию гипоксемии. Вторая форма патофизиологических изменений при отеке легких связана с процессом нарушения проницаемости эндотелиальных клеток альвеолярных капилляров. При этом типе патологических изменений сосудистая проницаемость нарушается вследствие острого повреждения легочной ткани, которое может происходить при сепсисе, пневмонии и некоторых других заболеваниях. Их клиническими формами являются кардиогенный отек легких (КОЛ) и острый респираторный дистресс-синдром. К кардиогенной форме отека легких близок остро протекающий отек легких (ОПОЛ), который так же встречается преимущественно при заболеваниях сердца или сосудов. Ко второй форме, которую иногда обозначают как некардиогенный отек легких (НОЛ), помимо острого респираторного дистресс-синдрома, относят так же неврогенный отек легких (НЕОЛ), отек легких, который индуцируется приемом определенных лекарственных средств, как, например, героина, салицилатов, переливанием крови и кровезаменителей.

Таким образом, современные подходы к классификации отека легких построены на патогенетических принципах. Выделяют следующие формы отека легких: КОЛ, НОЛ, ОПОЛ, НЕОЛ и другие редкие формы отека легких. Принципиально выделены формы, при которых ведущим патогенетическим механизмом является повышение гидростатического давления (КОЛ, ОПОЛ) и сосудистой проницаемости (НОЛ, НЕОЛ). Это деление, в определенной степени, носит условный характер. Так, у больного, переносящего НОЛ, может развиться дисфункция левого желудочка, которая и приведет к развитию КОЛ. В другой клинической ситуации, когда больной с заболеванием сердца и с признаками застойной сердечной недостаточности переносит острый респираторный дистресс-синдром, у одного и того же больного может развиться как кардиогенный, так и некардиогенный отек легких. Разделительной точкой этих два принципиально различных по патогенетическим механизмам форм отека легких является давление заклинивания в легочной артерии. Если оно превышает 18 мм рт. ст., то отек легких развивается вследствие высокого гидростатического давления. В противоположной ситуации (< 18 мм рт. ст.) он развивается вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки альвеолярных капилляров.

КОЛ — один из частых синдромов, которые встречаются в практике врача, и всегда рассматривается как одно из наиболее тяжело протекающих осложнений, порой жизнеугрожающих. Основным клиническим проявлением КОЛ является развитие респираторного дистресса. У больного человека можно наблюдать тахипноэ, одышку. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки; больной вынужден занять положение ортопноэ, у него регистрируется тахикардия или же другие формы нарушения ритма сердца, снижается сатурация кислорода (< 90 %). Проявления респираторного дистресса возникают вследствие систолической или диастолической дисфункций левого желудочка. Дисфункция левого желудочка лежит в основе повышения давления в капиллярах и аккумуляции жидкости в интерстициальной ткани и альвеолярном пространстве. От врача требуется системный подход в оценке клинической картины, проведение необходимых лабораторных исследований, а в ряде случаев, прямое измерение давления заклинивания с тем, чтобы с высокой степенью вероятности поставить диагноз КОЛ. В практической медицине всегда возникает необходимость эту форму отека легких дифференцировать с ОПОЛ и НОЛ. ОПОЛ всегда протекает при проявлениях острой дыхательной недостаточности, возникшей вследствие повышения давления в легочных капиллярах, которое может ассоциироваться, а может и нет, с развитием дисфункции левого желудочка. Эта форма отека легких развивается у больных со стенозом почечной артерии, при массивном переливании крови или же ее заменителей, которые вводятся

внутривенно. Иначе говоря, по клиническим проявлениям остро протекающая форма отека легких схожа с КОЛ, но при ней сердце может быть интактным. НОЛ отличается от КОЛ тем, что давление заклинивания не превышает физиологического уровня.

Патофизиологической характеристикой КОЛ является транссудация избыточного количества жидкости в легочную ткань вследствие вторичной природы повышения давления в левом предсердии. Этот гемодинамический феномен, в свою очередь, развивается вследствие повышения давление в легочных венах и легочных капиллярах. Изменения в гемодинамике малого круга кровообращения при КОЛ происходят в условиях, при которых отсутствует первичное повышение проницаемости эндотелиальных клеток капилляров и эпителиальных клеток дистального отдела дыхательных путей. Завершающим этапом развития отека является фильтрация жидкости, обедненной содержанием белка. Жидкость, помимо аккумуляции в интерстиции, заполняет альвеолы, что значительно нарушает диффузию кислорода и диоксида углерода.

Компенсаторными механизмами в период развития КОЛ является частичная активация ренин-ангиотензин-альдестероновой и симпатической нервной систем, результатом чего является развитие тахикардии. Повышение внутрисосудистого сопротивления рассматривается, с одной стороны, как компенсаторный механизм, который связан с уменьшением фильтрации жидкости из сосудов в интерстиций, с другой стороны — повышение сопротивления в сосудах приводит к усилению гемодинамических расстройств при отеке легких. Ответом на эту приспособительную реакцию являются тахикардия и, как следствие ее, укорочение времени диастолы, что приводит к снижению способности левого желудочка наполняться кровью. Повышение сосудистого сопротивления увеличивает работу сердца, что, в свою очередь, приводит к повышению потребности миокарда в кислороде. В конечном счете, этот тип приспособительной реакции может привести к увеличению конечного диастолического давления, тем самым способствовать утяжелению течения отека легких. Количество жидкости, которое накапливается в интерстиции, в значительной степени регламентируется состоянием лимфатической системы, которая в данном случае выполняет дренирующую функцию. Через лимфатические сосуды удаляется избыточное количество жидкости, которое фильтровалось через стенку сосуда. Адаптация лимфатических сосудов к меняющимся гемодинамическим условиям колеблется у разных людей. При остром повышении гидростатического давления в легочных капиллярах она не успевает приспособиться, т. е. временной фактор имеет значение в реализации дренажной функции лимфатических сосудов. Так, КОЛ может развиться при давлении заклинивания < 18 мм рт. ст., и лимфатическая система не успевеет приспособиться к быстрым изменениям. Однако при хронической сердечной недостаточности, когда давление заклинивания может превышать 25 мм рт. ст. можно констатировать активную дренажную функцию лимфатических сосудов, регулирующих обмен воды у данной категории больных.

Этиология КОЛ характеризуется большой и разнообразной группой заболеваний, при которых в патологический процесс вовлекается сердце. Эти болезни объединяет 1 из 3 необходимых гемодинамических условий: нарушения систолы левого предсердия, систолическая или диастолическая дисфункции.

Хроническое нарушение систолической функции левого предсердия, с которым связывают развитие отека легких, часто сопровождается тахикардией, как это бывает при мерцании и трепетании предсердий, желудочковой тахикардии, повышении температуры тела, что и приводит, в конечном счете, к снижению времени наполнения левого желудочка кровью. Эти процессы могут так же развиться при увеличении объема циркулирующей крови. Так, это может происходить у женщин в период беременности или же при большой солевой нагрузке. Наиболее типичная ситуация складывается у больных митральным стенозом, развившимся вследствие ревматической лихорадки. Другими заболеваниями, при которых развивается нарушение систолической функции левого предсердия, являются: миксома левого предсердия, тромб ушка левого предсердия или сформированный на поверхности искусственного клапана. При этих формах патологического поражения сердца происходит повышение конечного диастолического давления, что и препятствует эффективной работе левого предсердия. Острая недостаточность работы митральных клапанов может развиться вследствие дисфункции папиллярных мышц, разрыва хорды, но чаще всего это происходит у больных, переносящих инфаркт миокарда. Некоторые больные с ишемической болезнью сердца имеют не очень выраженную митральную регургитацию в состоянии покоя, однако она становиться клинически значимой при возрастании физической нагрузки. Гемодинамические изменения могут происходить при неизменном коронарном кровотоке, а наступать — вследствие нарушения пространственной ориентации папиллярной мышцы, возникающей в период физической нагрузки.

Дисфункция левого желудочка является наиболее частой причиной развития КОЛ. В настоящее время принято разделять систолическую, диастолическую дисфункции и перегрузку левого желудочка в целом, а также обструкцию выходного тракта левого желудочка.

Систолическая дисфункция возникает вследствие нарушения контрактильной функции левого желудочка, что приводит к уменьшению фракции выброса из полости левого желудочка и, как следствие этих изменений, к повышению давления в малом круге кровообращения. Систолическая дисфункция чаще всего развивается вследствие хронического заболевания коронарных сосудов, гипертонической болезни, клапанного поражения миокарда, или же ее причиной может явиться идиопатическая дилатационная кардиомиопатия. Более редкими заболеваниями, при

которых развивается систолическая дисфункция левого желудочка, являются миокардиты, вызванные вирусом Коксаки В, гипотиреоз, токсины, как, например, антрациклины. Снижение фракции выброса при систолической дисфункции приводит к активизации ренин-ангиотензин-альдестероновой и симпатической нервной систем. Компенсаторной реакцией при этих метаболических процессах является увеличение ретенции натрия и воды, что способствует развитию отека легких.

Диастолическая дисфункция предполагает увеличение ригидности желудочка и снижение комплайнса, что проявляется в период диастолы левого желудочка. Чаще эти гемодинамические изменения возникают при хронических заболеваниях сердечной мышцы (гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатии), а также во время острой ишемии миокарда и при развитии гипертонического криза. Завершающим эффектом этих изменений в функции левого желудочка является повышение конечного диастолического давления. Развитию отека легких содействуют сопутствующая систолическая дисфункция левого желудочка и снижение коронарного кровообращения в период диастолы, результатом чего является развитие субэндокардиальной ишемии и аритмии сердца. С помощью эхокардиографии выявляется диастолическая дисфункция. Данный метод может быть применен в практике кардиолога даже при острых состояниях, таких как гипертонический криз, инфаркт миокарда и др.

Перегрузка левого желудочка объемом крови может возникнуть при разрыве межсептальной перегородки, при недостаточности аортальных клапанов, при некоторых заболеваниях почек. Разрыв септальной перегородки является одним из грозных осложнений у больных инфарктом миокарда, возникающим, как правило, на 5–7-й день от начала его развития. При недостаточности аортальных клапанов как остро возникшей, так и хронически протекающей, отек легких развивается вследствие увеличения объема крови левого желудочка, что и является причиной повышения конечного диастолического давления, давления левого предсердия и, в конечном счете, развития отека легких. Недостаточность аортальных клапанов чаще всего возникает у больных с инфекционным эндокардитом при разрыве аневризмы аорты или вследствие травмы грудной клетки.

Обструкция выходного тракта левого желудочка возникает при критических параметрах аортального стеноза (включая суправальвулярный и субвальвулярный), гипертрофической кардиомиопатии, а также злокачественной форме артериальной гипертонии. Хроническая обструкция выходного тракта левого желудочка приводит к развитию гипертрофии левого желудочка, которая в свою очередь обусловливает развитие систолической и диастолической дисфункций левого желудочка.

Диагностика КОЛ и НОЛ основана на клинической картине респираторного дистресса. По общим клиническим признакам часто бывает трудно разграничить эти две формы отека легких. Необходимо учитывать историю заболевания или заболеваний, предшествующих возникновению респираторного дистресса, и выполнить определенную программу обследования, включая в нее и методы прямого измерения центральной гемодинамики.

Характерными жалобами для больных с КОЛ являются кашель и одышка. Интенсивность одышки возрастает, и она бывает (даже за короткое время осмотра больных) столь мучительной, что становиться одним из ведущих признаков отека легких. Одышке предшествует тахипноэ. В респираторном цикле участвует вспомогательная мускулатура верхнего плечевого пояса, грудной клетки, диафрагма и мышцы брюшного пресса. Необходимо при осмотре больных фиксировать внимание на группах мышц, участвующих в респираторном цикле, особенно выделив признаки парадоксального дыхания: сокращение диафрагмы и мышц грудной клетки, находящихся в противофазе. Данный признак свидетельствует об утомлении дыхательных мышц и рассматривается как прогностически неблагоприятный. Сочетание тахипноэ и признаков утомления дыхательных мышц, как правило, наблюдается в фазу альвеолярного отека. "Язык" одышки включает в себя ряд характерных жалоб, которые более специфичны для больных с сердечной недостаточностью. К ним относятся чувство нехватки воздуха, затруднение, которое испытывает больной при вдохе, иногда жалоба носит более общий характер (как ощущение утомления или общее затруднения при дыхании). Однако следует отметить, что тяжесть состояния больного требует незамедлительной помощи, поэтому сбор анамнеза и обследование больного должны проводиться в предельно короткий срок, но в то же самое время — высоко профессионально. При проведении аускультации легких выслушиваются влажные хрипы. Изначально они локализуются в верхних отделах, но в случаях развернутой клинической картины отека легких влажные хрипы начинают выслушиваться повсеместно. Если они исчезают в задних базальных отделах легких, то это, как правило, свидетельствует о скоплении свободной жидкости в плевральной полости. У некоторой категории больных с КОЛ при аускультации легких выслушиваются сухие рассеянные хрипы. И часто возникает необходимость проводить дифференциальный диагноз с бронхиальной астмой. Появление сухих рассеянных хрипов у больных с отеком легких объясняется особенностями нарушения микроциркуляции. При интерстициальной фазе отека легких развитие бронхобструкции связывают с отеком слизистой дыхательных путей, включая дистальные отделы. Однако когда отек легких приобретает развернутый характер, то в аускультативной картине доминируют влажные хрипы. Клиническая практика многообразна, и среди больных с КОЛ встречаются те, у которых присутствует сочетанное заболевание сердца и легких. Врачи могут встречаться с больными с КОЛ, про-

текающим на фоне выраженной обструкции дыхательных путей (бронхиальная астма, обструктивный бронхит и другие формы легочной патологии). Отек легких может протекать на фоне как повышенного, так и пониженного уровня артериального давления, что имеет большое значение в выборе неотложных мероприятий у больных с КОЛ. Следует подчеркнуть, что гипотензия может указывать на выраженную желудочковую дисфункцию или же развитие кардиогенного шока. Аускультация сердца часто выявляет ритм галопа у больных с отеком легких, что всегда свидетельствует о тяжести гемодинамических расстройств у этой категории больных. Переполнение яремных вен шеи свидетельствует о дисфункции не только левых отделов сердца, но и правых. Всегда следует обращать внимание на отечность нижних конечностей. Если у больных не было признаков хронической сердечной недостаточности до того, как у них развился КОЛ, то отечность не определяется.

Терапию следует начинать незамедлительно, не дожидаясь получения данных лабораторного исследования. Однако желательно, приступая к ингаляциям кислорода, определить сатурацию кислорода, чтобы установить выраженность гипоксемии. При этом необходимо исходить из показателей сатурации: если она < 90 %, то больной с отеком легких расценивается как больной с гипоксемией. Чем ниже показатели сатурации кислорода, тем больше выражена степень гипоксемии. Особенно неблагоприятно при отеке легких сочетание таких признаков, как парадоксальное дыхание, ритм галопа, гипотензия и сатурация < 88 %. В плановом порядке проводятся исследования крови и мочи, исключаются признаки почечной и печеночной недостаточности. Диагностическое значение приобретает оценка ишемии миокарда, для этого исследуется активность ферментов, исключающих или подтверждающих повреждение миокарда. Эти данные необходимо сопоставить с ЭКГ, которая предназначена для установления характера нарушения ритма сердца и ишемии или некроза миокарда. Совокупность ЭКГ- и энзимологических исследований направлена на поиск биологических маркеров некроза сердечной мышцы. Измерение уровня мозгового натрийуретического пептида позволяет подтвердить кардиологическую природу отека легких. Тест чувствителен в 90 %, специфичен — в 74 %, и его предсказуемость составляет 81 %. Концентрация пептида повышается до 731 пг / мл, а норма — не выше 47 пг / мл. В настоящее время разработаны методы, позволяющие проводить экспресс-диагностику у постели больного с отеком легкого. Важным этапом в обследовании больного имеет рентгенография органов грудной клетки. С помощью рентгенографического метода могут быть установлены фаза интерстициального или альвеолярного отека легких, скопление транссудата в плевральной полости, изменение размеров сердца. Изначально отек легких проявляется скоплением жидкости в области корней легких. В рентгенологии этот признак получил название "бабочки". Жидкость в плевральных полостях отсутствует, если отек легких не развился на фоне предшествующей хронической сердечной недостаточности (рисунок).

Постановка катетера *Swan–Ganz* в легочную артерию позволяет получить принципиально важную информацию прямого измерения показателей центральной гемодинамики и провести дифференциальную диагностику с НОЛ. Высоко специфичным тестом в дифференциации КОЛ и НОЛ является измерение давления заклинивания. Если оно > 18 мм рт. ст., то речь идет о развитии КОЛ. Однако в клинической практике встречаются больные, страдающие смешанной патологией, когда у одного и того же человека с заболеванием сердца развился респираторный дистресс-синдром. Такое диагностическое решение может быть принято при мониторировании давления заклинивания. Так, если в течение 24–48 ч при проведении лечебных мероприятий удалось нормализовать показатели давления заклинивания, но при этом в клинической картине продолжают доминировать симптомы респираторного дистресса, то можно говорить о сочетании у больного КОЛ и НОЛ.

ОПОЛ выделяется в самостоятельную форму, т. к. он имеет целый ряд особенностей клинической картины и патофизиологических механизмов его развития. ОПОЛ — клинический синдром, который характеризуется внезапным и бурным проявлениям респираторного дистресса. Он возникает вследствие быстрого скопления жидкости в интерстициальной ткани, т. е. гидростатическое давление в легочных капиллярах резко повышается за предельно короткое время, и так же быстро повышается давление в левом предсердии и легочных венах.

Патофизиологической особенностью при развитии ОПОЛ является увеличение транссудата, в котором определяется низкое содержание белка в интерстиции легочной ткани и альвеолярном пространстве. Вследствие изменившихся гемодинамических усло-

Рис. Рентгенограмма органов грудной клетки мужчины 30 лет.

Демонстрируется двухсторонний прикорневой альвеолярный отек; двухсторонний интерстициальный отек и перераспределение крови в легочных венах (см. верхние зоны легких). Отсутствуют признаки увеличения сердца в размерах и застойной сердечной недостаточности

вий происходит нарушение диффузии кислорода и диоксида углерода, т. е. при ОПОЛ у больных за короткий промежуток времени прогрессивно снижается сатурация кислорода. Высокая скорость накопления жидкости в интерстициальной ткани приводит к значительному повышению гидростатического давления как в капиллярах легочной ткани, так и в интерстиции. Однако повышения давления заклинивания, как это происходит при КОЛ, не происходит. Этот признак и позволил выделить с патофизиологической точки зрения эти, казалось бы, близкие клинические формы отека легких. Необходимо добавить, что и лимфатическая система не успевает адаптироваться к резко изменившимся гемодинамическим условиям, поэтому ее дренажная функция не способна адекватно реагировать на количество жидкости, накапливающейся в интерстиции. Этиологическим фактором развития ОПОЛ так же, как и при КОЛ, является изменение функционального состояния миокарда. Однако в случае развития ОПОЛ изменения в миокарде происходят столь стремительно, что являются причиной вышеописанных изменений. Внезапное падение сократительной способности миокарда приводит к острому увеличению конечного диастолического давления левого желудочка, что в свою очередь является причиной повышения давления в полости левого предсердия. Но, как уже описывалось выше, увеличение давления заклинивания на этой стадии развития отека легких не происходит. Компенсаторным механизмом является повышение активности ренин-ангиотензин-альдестероновой и симпатической нервной систем, результатом деятельности которых являются тахикардия и повышение сосудистой сопротивляемости.

Основная группа заболеваний, при которых возникает такое грозное осложнение, как развитие ОПОЛ, связана с поражением миокарда, в основе которого лежит ишемия. Ишемия миокарда развивается за предельно короткий промежуток времени и приводит к падению как систолической, так и диастолической функции миокарда. Ударный объем сердца резко снижается. С развитием систолической дисфункции падает фракция выброса левого желудочка, что приводит в очень скором времени к повышению диастолического давления в полости желудочка. Развитие дисфункции миокарда усугубляет степень выраженности ишемии миокарда. К ОПОЛ могут привести внезапно развившиеся патологические изменения митральных или аортальных клапанов. Быстро сформировавшаяся митральная или аортальная регургитация могут вызвать глубокую ишемию миокарда. Эти патологические изменения также являются причиной развития острого отека легких. Перфорация створок аортального клапана приводит к регургитации и повышению давления в полости левого желудочка. В клинической практике подобная картина встречается у больных с септическим эндокардитом, при разрыве расслаивающейся аневризмы аорты; при осложнениях, возникших после имплантации искусственного клапана, травматическом поражении аорты.

Острая регургитация митрального клапана, которая осложняется развитием ОПОЛ, возникает при разрыве хорд, что наблюдается при миксомах сердца. Другими причинами развития острой митральной регургитации являются поражающий папиллярную мышцу инфаркт миокарда и осложнения, возникающие после имплантации митрального клапана. ОПОЛ возникает при митральном стенозе, что может свидетельствовать о высокой степени стеноза и значительном повышении давления в полости левого предсердия. Клиническими особенностями ОПОЛ, которые отличают его от КОЛ, является группа заболеваний, при которых встречается ОПОЛ. Так, у больных с реноваскулярной гипертензией возникают эпизоды ОПОЛ. В этой группе больных, у которых предрасполагающим фактором к развитию злокачественной гипертонии является стеноз ренальной артерии, более чем в 25 % случаев возникает такое грозное осложнение, каким является ОПОЛ. Особенно часто ОПОЛ возникает у больных с двухсторонним поражением почечных артерий. Причиной развития отека легких у больных с реноваскулярной гипертонией является высокая систолодиастолическая артериальная гипертония, приводящая к повышению конечного диастолического давления, в то время как систолическая дисфункция левого желудочка или же митральная регургитация не имеют гемодинамически значимого влияния у данной категории больных. Необходимо подчеркнуть, что диастолическая дисфункция является определяющим звеном в патогенезе ОПОЛ и может встречаться при большой группе заболеваний (которые сопровождаются высокой температурой): глубокой анемии, сепсисе, тиреотоксическом кризе, а также при нарушениях ритма сердца.

Основными клиническими проявлениями ОПОЛ являются кашель и одышка, впрочем, эти же симптомы в основном формируют клиническую картину КОЛ. Однако имеется отличие. Кашель и особенно одышка быстро развиваются. Одышка перерастает в ощущение удушья. Вся клиническая картина свидетельствует о предельно тяжелом состоянии, которое обусловлено выраженностью респираторного дистресса. В предельно короткое время необходимо собрать основные анамнестические данные, постараться определить болезнь и ее осложнения, приведшие к развитию ОПОЛ. Прогностически неблагоприятными признаками ОПОЛ являются тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры верхнего плечевого пояса и грудной клетки в акте дыхания, повсеместно над грудной клеткой выслушиваются влажные хрипы, а так же тахикардия, дисаритмия и гипотензия. Последние признаки свидетельствуют о диастолической дисфункции левого желудочка. Лабораторная диагностика не отличается от той, которая проводится в случаях КОЛ. Необходимо подчеркнуть, что давление заклинивания сохраняется в пределах физиологической нормы, являясь дифференциаль-

ным диагностическим признаком с КОЛ. Учитывая остроту клинических проявлений ОПОЛ, необходимо проводить дифференциальную диагностику с тромбоэмболией легочной артерии, тяжелой формой пневмонии, инфарктом миокарда. В случае дифференциальной диагностики с тромбоэмболией необходимо ориентироваться на данные ЭКГ, рентгенологических методов исследования. Высоко специфичным методом диагностики тромбоэмболии легочной артерии является проведение ангиопульмонографии. Однако следует подчеркнуть, что характер аускультативной картины легких при ОПОЛ и тромбоэмболии отличается. Если в 1-м случае превалирует картина влажного легкого, то во 2-м — влажные хрипы появляются гораздо позже, и причиной их появления является развитие инфарктной пневмонии.

Одно из осложнений, возникающих при развитии пневмонии, — острая дыхательная недостаточность. Причинами ее возникновения являются респираторный дистресс-синдром или остро прогрессирующий отек легких. Выраженная гипоксемия и другие признаки респираторного дистресса побуждают к проведению дифференциальной диагностики этих 2 форм отека легких. Необходимо подчеркнуть, что при ОПОЛ достаточно выражена аускультативная картина влажных хрипов, отражающих альвеолярную фазу отека легких. Другим диагностически различимым признаком является ответ на проводимую терапию. Прогноз более благоприятен при ОПОЛ, чем при НОЛ.

НОЛ развивается вследствие повышенной фильтрации жидкости через сосудистую стенку легочных капилляров. Транскапиллярная фильтрация возрастает не за счет повышения гидростатического давления, а преимущественно за счет повышенной сосудистой проницаемости. В интерстициальной ткани накапливается избыточное количество жидкости, в то же время дренирующая функция лимфатических сосудов по разным причинам снижена. НОЛ определяется как состояние, при котором радиографическими методами устанавливается скопление жидкости в интерстициальной ткани, в альвеолярном пространстве, но при этом давление заклинивания не превышает 18 мм рт. ст. Накопившаяся жидкость и белок в интерстициальной ткани начинают заполнять поверхность альвеол, что приводит к значительному ухудшению диффузии кислорода и диоксида углерода. У больных развиваются признаки респираторного дистресса; значительно снижается сатурация кислорода. Ведущей причиной развития НОЛ является респираторный дистресс-синдром взрослых. Реже эта форма отека легких встречается при высокогорной болезни и несколько чаще — при определенной группе неврологических заболеваний.

Механизмы, с которыми связывают повышение сосудистой проницаемости, являются предметом интенсивных научных исследований. В отличие от КОЛ, при этой форме жидкость, которая аккумулируется в интерстициальной ткани легких, содержит белок, составляющий 60 % от белка плазмы крови, в то время как при КОЛ количество белка не превышает 40 %. Таким образом, в современных руководствах по этой проблеме подчеркивается высокая проницаемость капилляров легких при формировании респираторного синдрома взрослых. НОЛ встречается при большой и разнообразной по своей природе группе заболеваний, но наиболее часто — при следующих заболеваниях: сепсисе, острых инфекционных заболеваниях дыхательных путей, ингаляционном проникновении в дыхательные пути токсических субстанций (отравлении ракетным топливом и другими токсическими веществами), травме, при вдыхании кокаина, остром радиационном повреждении легких, у больных в постоперационном периоде после коронаропластики. Следует подчеркнуть, что перечисленные заболевания отличает клиническая картина и патогенез заболевания, однако объединяет общий сценарий развития респираторного дистресс-синдрома взрослых. Повышенная проницаемость стенки микрососудов легких возникает в ответ на повышенную концентрацию цитокинов, таких как интерлейкины (IL-1, IL-8), тумор некротического фактора и некоторые др. Высокая активность маркеров воспалительной реакции частично обусловлена повышенной миграцией нейтрофилов из сосудистого русла в очаги воспалительного повреждения легочной ткани. Необходимо отметить, что нейтрофилы изменяются под влиянием воспалительной реакции. Так, например, меняется экспрессия генов, с которыми связана продукция нейтрофильной эластазы, дефензинов и целого ряда других медиаторов воспалительной реакции.

Провести дифференциальный диагноз между КОЛ и респираторным дистресс-синдромом взрослых, который классифицируется как НОЛ, не всегда представляется возможным. Однако это разделение носит принципиальный характер, т. к. методы лечения и исход заболевания существенно разнятся. С клинических позиций очень важно установить непосредственную болезнь и ее осложнения, приведшие к развитию НОЛ или КОЛ. Поэтому указания на инфаркт миокарда или же сепсис могут помочь в принятии диагностического решения. Однако порой встречаются больные, у которых дифференциальный диагноз затруднен даже при самом тщательном сборе анамнеза. Так, у больного с сепсисом возможно поражение эндокарда с последующей перфорацией клапанов сердца и развитием ОПОЛ. В другой клинической ситуации у больного могут наблюдаться обе формы отека легких. Существенным подспорьем является измерение давления заклинивания; в случаях неясной природы респираторного дистресса рекомендуется постановка катетера *Swan–Ganz* с тем, чтобы исследовать параметры центральной гемодинамики и определить уровень давления заклинивания. Для респираторного дистресс-синдрома взрослых характерны цифры < 18 мм рт. ст. Показатели давления заклинивания являются разделительной точкой, которая позволяет с высокой степенью достоверности предположить,

какой патогенетический механизм привел к развитию острой дыхательной недостаточности. Если в основе произошедших гемодинамических нарушений лежит повышение гидростатического давления в легочных капиллярах, то давление заклинивания будет выше физиологической нормы. Если давление заклинивания — в пределах физиологической нормы или даже ниже, то можно говорить о преобладании механизма повышенной сосудистой проницаемости, т. е. о развитии респираторного дистресс-синдрома взрослых.

Другим заболеванием легких, которое сопровождается развитием НОЛ, является диффузный альвеолярный геморрагический синдром. При этой форме патологии развивается синдром анемии, хотя кровохарканье может быть минимальным. Так, при некоторых формах геморрагической лихорадки (Ханта-вирус и некоторые другие формы) развивается картина НОЛ. Среди других заболеваний числиться и рак легких, при котором развитие НОЛ возникает при массивном метастазировании. Ошибочный диагноз может возникнуть при лимфомах легких. Эта категория больных нуждается в проведении расширенных методов диагностики, включая и биопсию легких.

НОЛ описан при высокогорной болезни. Обычно развитие отека легких наступало у некоторых людей, которых быстро поднимали на высоту 3 000–4 000 м над уровнем моря. В небольшом проценте случаев отек заканчивался смертельным исходом. В основе развития этой формы НОЛ лежит вазоконстрикторная реакция на высотную гипоксию.

Одним из патогенетических механизмов, который может привести к развитию НОЛ, является реакция легочных сосудов на реперфузию. Чаще всего эта форма легочной патологии встречается у больных хирургического профиля, которым было проведено массивное вливание растворов, белковых субстанций и препаратов крови. В основе НОЛ лежит развитие повышенной сосудистой проницаемости, которая появляется в ответ на реперфузию. Описан НОЛ, возникший у больных после разрешения пневмоторакса и плеврита. При эвакуации свободной жидкости из плевральной полости (> 1,5 л), особенно, если удаление жидкости происходило быстро, появлялись признаки отека легких. В некоторых клинических случаях это осложнение развивалось через 24 ч после того, как была проведена процедура. Эта форма НОЛ характеризовалась высоким процентом летальности. Механизмы развития отека легких при патологии плевры изучены мало.

Серьезную клиническую проблему составляет категория больных, злоупотребляющих наркотическими средствами. Среди известных наркотических средств к возникновению НОЛ чаще приводило использование героина и метадона. Отек легких развивается к концу 1-х суток после приема наркотических средств. Рентгенография выявляет неоднородное скопление жидкости в разных участках легких. Точный механизм рахвития НОЛ при использовании наркотических средств установить не удалось. Предположительно, патогенетическую роль играют сами токсические субстанции, оказывая влияние на сосудистую проницаемость капилляров легочной ткани. Вторичные эффекты при использовании наркотических средств, такие как гипоксия, отек головного мозга, ацидоз, другие метаболические расстройства, а так же гипервентиляция, играют патогенетическую роль в развитии НОЛ.

Токсическое действие салицилатов может осложниться развитием отека легких. Этот вариант НОЛ описан у пожилых людей с хронической интоксикацией салицилатами. Острое повреждение легочных структур при интоксикации этой группой лекарственных соединений может сопровождаться повышением сосудистой проницаемости, приводящей к интенсивному накоплению жидкости в интерстициальной ткани. Бикарбонат натрия является достаточно эффективным средством в купировании хронической интоксикации салицилатами и НОЛ.

Описаны случаи НОЛ при тромбоэмболии легочной артерии. Подчеркивается, что отек легких, происходил при выпоте жидкости в плевральную полость. В данном случае речь идет не об острой фазе отека легких, а о стадии формирования инфарктной пневмонии. Один из патогенетических механизмов, объясняющих развитие отека легких, связывают с нарушением дренажной функции лимфатических сосудов при инфарктной пневмонии. В пользу этого предположения свидетельствует тот факт, что отек легких происходил при выпоте в плевральную полость, т. е. имеется в виду нарушение лимфотока в плевральной полости и в легочной ткани.

НЕОЛ возникает вследствие увеличения количества жидкости в интерстициальной ткани, а так же ее пропитывания на поверхность альвеол. Отек обычно развивается очень быстро после повреждения центральных структур головного мозга. Эти клинические проявления трактуются как острый респираторный дистресс-синдром, хотя патофизиологические механизмы и прогноз значительно отличается от НОЛ.

НЕОЛ развивается у лиц с травмой головы. Врачи часто встречаются с этой клинической проблемой во время военных действий, когда в госпитали поступают раненые с травмами головы. В мирное время — это проблема пострадавших в транспортных авариях. Необходимо отметить, что процент развития отека легких у этой категории лиц очень высок, иначе говоря, отек легких в высоком проценте случаев встречается при черепно-мозговой травме. Продолжительность отека легких может быть несколько дней, и в последующем он может разрешиться. Отек сопровождается тахипноэ, при котором в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки. Отечная жидкость, которая выделяется из дыхательных путей, может содержать небольшое количество крови. Легочное кровотечение не характерно для этой категории больных, поэтому, если оно отмечено, необходимо исключать другие заболевания. При аускультации легких выявляются влажные хри-

пы, которые выслушиваются как в верхних, так и в нижних отделах легких. При рентгенографии выявляются застойные признаки в легких, при этом размеры сердца не изменены. Гемодинамические параметры, такие как артериальное давление, давление заклинивания, сердечный выброс — в пределах физиологической нормы. Эти признаки являются важными в проведении дифференциальной диагностики между различными формами отека легких.

Итак, типичными для НЕОЛ являются нормальные показатели сердечного выброса и давления заклинивания, что больше характерно для больных с острым респираторным дистресс-синдромом. Возникают трудности в проведении дифференциального диагноза с аспирационной пневмонией, которая достаточно часто осложняет течение больных с черепно-мозговой травмой. Необходимо ориентироваться на отсутствие гнойного бронхиального секрета и двухстороннее поражение легких в случаях развития НЕОЛ. В процессе наблюдения за больным появляется большая уверенность в характере поражения легких. Так, аспирационная пневмония имеет склонность к абсцедированию, развитию плеврита. Ее разрешение происходит в течение 2–3 нед., в то время как отек легких разрешается в более короткие сроки. Необходимо так же исключать застойную сердечную недостаточность и острый респираторный дистресс-синдром, которые могут развиться у человека, получившего травму головы. Диагноз НЕОЛ представляется достаточно затруднительным. Необходимо исключить заболевания, при которых развивается респираторный дистресс-синдром. После черепно-мозговой травмы другой частой причиной развития НЕОЛ является эпилепсия. Судорожный период эпилепсии может осложниться развитием НЕОЛ. Особенностью этой формы патологии является то, что отек легких, возникает не в период судорог, а в период, когда они прекратились. Прогноз у больных с эпилепсией и НЕОЛ принято считать неблагоприятным. Эта категория больных рассматривается в качестве кандидатов на внезапную смерть, т. к. летальность у них выше, чем при других формах эпилепсии. НЕОЛ может осложнять течение геморрагического инсульта, особенно часто он развивается при субарахноидальном кровоизлиянии. У некоторых больных с инсультом НЕОЛ развивается несколько дней спустя после того, как он произошел. Патогенетические механизмы НЕОЛ остаются мало изученной областью, несмотря на то что эта форма отека легких была описана более 100 лет назад. Существует несколько теорий, с позиций которых пытаются объяснить развитие отека легких. Большое место отводится роли гипоталамуса в возникновении НЕОЛ. Важным механизмом является повышение внутричерепного давления, которое сопровождается активацией симпатического отдела нервной системы. Экспериментально удалось получить модель развития НЕОЛ при поражении дистального отдела ствола головного мозга (*medulla oblongata*), и считается, что это — критическая зона, с которой связывают развитие неврогенного отека легких. Подтверждением этой гипотезы служат фармакологические эффекты фентоламина. Он способен блокировать центральные α-адренергические рецепторы и тем самым способствовать купированию НЕОЛ. Центральные механизмы оказывают влияние на движение жидкости из микрососудов легких в интерстициальную ткань, а так же на уровень онкотического давления в интерстиции. Другой патогенетический механизм развития отека легких связан эффектом вазоконстрикции. Таким образом, патогенетическая особенность НЕОЛ состоит в том, что в нем участвуют центральные механизмы ствола головного мозга. Локальные изменения в гемодинамике легких затрагивают регулирующие механизмы гидростатического и онкотического давления как сосудов, так и интерстициальной ткани. Эти механизмы дополняются участием вазоспастических реакций малого круга кровообращения и их повышенной проницаемостью. В нарушении гемодинамических реакций легких принимает участие и нарушение функции левого желудочка. Таким образом, патогенез неврогенного отека легких вобрал в себя механизмы как КОЛ, так и НОЛ. В этом его отличие от других клинических форм отека легких.

Итак, опыт современной клинической практики позволяет выделить определенные формы отека легких: КОЛ, НОЛ, ОРОЛ, НЕОЛ, а также такие редкие формы отека легких, какими являются отек легких при высокогорной болезни, отравлении лекарственными веществами и некоторые другие формы. Современный классификационный подход по выделению различных клинических форм отека легких построен на патогенетическом принципе. Так, выделены формы, при которых ведущим патогенетическим механизмом является повышение гидростатического давления в альвеолярных капиллярах легких (КОЛ и ОПОЛ). В противоположность этим формам выделены клинические формы отека легких, при которых ведущим патогенетическим механизмом является повышение сосудистой проницаемости — НОЛ, отек легких при высокогорной болезни и НЕОЛ.

На клинические проявления отека легких оказывает влияние основное заболевание. Особую роль в оценке степени тяжести отека легких играют состояние сферы сознания больного, характеристики его гемодинамики и респираторной функции, особенно газообмена. Центральное место в клинической картине отека легких занимает респираторный дистресс, основным проявлением которого является одышка. Тахипноэ, диспноэ, удушье — это цепь клинических проявлений отека легких, имеющих разную прогностическую ценность.

Поступила 06.09.05
© Чучалин А.Г., 2005
УДК 616.24-005.98