

Отек легких: клинические формы

А.Г. Чучалин

Современные представления об отеке легких (ОЛ) позволяют выделить два принципиальных патогенетических процесса, с которыми связывают его развитие. Первый из них обусловлен **повышением гидростатического давления** в микрососудах малого круга кровообращения (МКК). Согласно закону Старлинга жидкость, электролиты и белки выходят за пределы сосудистой стенки и аккумулируются в интерстициальной ткани. Затем жидкость накапливается на поверхности альвеол, что и становится причиной резкого ухудшения газообменной функции легких с развитием гипоксемии. Вторая форма патофизиологических изменений при ОЛ связана с **нарушением проницаемости** эндотелиальных клеток альвеолярных капилляров вследствие острого повреждения легочной ткани, которое может происходить при сепсисе, пневмонии и некоторых других заболеваниях.

Этим патофизиологическим процессам соответствуют **кардиогенный ОЛ** (КОЛ) и **некардиогенный ОЛ** (НКОЛ). К кардиогенному ОЛ близко стоит остро протекающий ОЛ (ОПОЛ), который также встречается преимущественно при заболеваниях сердца или сосудов. К некардиогенному ОЛ относят острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), нейрогенный ОЛ (НОЛ) и ОЛ, индуцируемый некоторыми препаратами (например, героином, салицилатами), переливанием крови и кровезаменителей.

Принципиально выделены формы, при которых ведущим патогенетическим механизмом служит повышение гидростатического давления (КОЛ, ОПОЛ) или повышение сосудистой проницаемости (НКОЛ, НОЛ). Это де-

ление в определенной степени носит условный характер. Так, у больного, переносящего НКОЛ, может развиваться дисфункция левого желудочка (ЛЖ), которая и приведет к развитию КОЛ. Или, наоборот, у пациента с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) может возникнуть ОРДС. Разделительной точкой между КОЛ и НКОЛ, этими двумя принципиально различными по патогенезу формами ОЛ, является давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). Если оно превышает 18 мм рт. ст., то ОЛ развился вследствие высокого гидростатического давления; если ДЗЛА < 18 мм рт. ст., то ОЛ развился вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки альвеолярных капилляров.

Кардиогенный ОЛ

Кардиогенный ОЛ – тяжелый, порой угрожающий жизни синдром, который достаточно часто встречается в практике врача.

Этиология и патогенез

КОЛ может развиваться при разнообразных заболеваниях, вовлекающих в патологический процесс сердце. Эти болезни объединяет одно из трех необходимых гемодинамических условий: нарушение систолы левого предсердия (ЛП), систолическая или диастолическая дисфункция ЛЖ.

Патофизиологической характеристикой КОЛ является транссудация избыточного количества жидкости в легочную ткань, возникающая вследствие повышения давления в ЛП, а затем в легочных венах и капиллярах. Изменения в гемодинамике МКК при КОЛ происходят в условиях, когда отсутствует первичное повышение проницаемости эндотелия капилляров и эпителия альвеол. Завершающим этапом развития отека становится фильтрация жидкости, обедненной

содержанием белка, в интерстиций и альвеолы, что значительно нарушает диффузию кислорода и диоксида углерода.

Компенсаторным механизмом в период развития КОЛ служит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и симпатической нервной системы с развитием тахикардии. Повышение внутрисосудистого сопротивления рассматривается, с одной стороны, как компенсаторный механизм, уменьшающий фильтрацию жидкости из сосудов в интерстиций, а с другой стороны, оно приводит к ухудшению гемодинамических расстройств при ОЛ. Следствием тахикардии становится укорочение времени диастолы, что приводит к снижению способности ЛЖ наполняться кровью. Рост сосудистого сопротивления увеличивает работу сердца, повышая потребность миокарда в кислороде. В конечном счете этот тип приспособительной реакции может привести к увеличению конечного диастолического давления (КДД), тем самым утяжеляя течение ОЛ.

Количество жидкости, накапливающейся в интерстиции, в значительной степени определяется состоянием лимфатической системы. Через лимфатические сосуды удаляется избыточное количество внесосудистой жидкости, причем их адаптация к меняющимся гемодинамическим условиям варьирует у разных людей. При остром повышении гидростатического давления в легочных капиллярах лимфатическая система не успевает приспособиться к возросшей нагрузке (КОЛ может развиваться при ДЗЛА < 18 мм рт. ст.). Однако при ХСН, когда ДЗЛА может превышать 25 мм рт. ст., в ряде случаев лимфатические сосуды адекватно регулируют водный обмен у данной категории больных.

Хроническое **нарушение систолической функции ЛП**, с которым

Александр Григорьевич Чучалин – профессор, академик РАМН, директор НИИ пульмонологии МЗ и СР РФ.

связывают развитие ОЛ, часто сопровождается тахикардией, как это бывает при мерцании и трепетании предсердий, желудочковой тахикардии, повышении температуры тела. Эти процессы могут также развиваться при увеличении объема циркулирующей крови (у женщин в период беременности или при большой солевой нагрузке). Наиболее типичная картина нарушения систолической функции ЛП складывается у больных митральным стенозом; среди других причин: миксома ЛП, тромб ушка ЛП, тромб на поверхности искусственного клапана. При этих формах поражения сердца происходит повышение КДД, что и препятствует эффективной работе ЛП. Острая недостаточность митрального клапана может развиваться вследствие дисфункции папиллярных мышц, разрыва хорды, но чаще всего это происходит у больных, переносивших инфаркт миокарда. Некоторые больные с ишемической болезнью сердца (ИБС) имеют не очень выраженную митральную регургитацию в состоянии покоя, однако она становится клинически значимой при физической нагрузке.

Дисфункция ЛЖ служит наиболее частой причиной развития КОЛ. В настоящее время принято разделять систолическую дисфункцию, диастолическую дисфункцию и перегрузку ЛЖ в целом, а также обструкцию выходного тракта ЛЖ.

Систолическая дисфункция ЛЖ возникает вследствие нарушения его контрактильной способности, что приводит к уменьшению фракции выброса из полости ЛЖ и повышению давления в МКК. Систолическая дисфункция чаще всего развивается вследствие ИБС, гипертонической болезни, поражения клапанов или же дилатационной кардиомиопатии. Более редкими причинами служат миокардиты, гипотиреоз, токсические воздействия (например, антрациклины). Снижение фракции выброса при систолической дисфункции приводит к активизации РААС и симпатической нервной системы. Компенсаторной реакцией становится задержка натрия и воды, что способствует развитию ОЛ.

Диастолическая дисфункция ЛЖ предполагает увеличение жесткости его стенок и снижение compliance, что проявляется в период диастолы ЛЖ. Чаще эти гемодинамические изменения возникают при хронических заболеваниях сердечной мышцы: гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатии, а также во время острой ишемии миокарда или гипертонического криза. Их результатом становится повышение КДД. Развитию ОЛ также содействуют сопутствующая систолическая дисфункция ЛЖ, снижение коронарного кровотока в период диастолы с возникновением субэндокардиальной ишемии и нарушений ритма.

Перегрузка ЛЖ объемом формируется при разрыве межжелудочковой перегородки, недостаточности аортального клапана, некоторых заболеваниях почек. Разрыв межжелудочковой перегородки является одним из грозных осложнений инфаркта миокарда, возникающим, как правило, на 5–7-й день от момента заболевания. Недостаточность аортального клапана чаще всего возникает при инфекционном эндокардите, разрыве аневризмы аорты или вследствие травмы грудной клетки. Перегрузка ЛЖ объемом приводит к повышению КДД в ЛЖ, росту давления в ЛП и в конечном счете к развитию ОЛ.

Обструкция выходного тракта ЛЖ возникает при критическом аортальном стенозе (включая надклапанный и подклапанный стеноз), гипертрофической кардиомиопатии, а также злокачественной форме артериальной гипертонии. Хроническая обструкция выходного тракта ЛЖ приводит к развитию гипертрофии ЛЖ, которая, в свою очередь, обуславливает развитие систолической и диастолической дисфункции ЛЖ.

Клиническая картина и диагностика

Диагностика кардиогенного и некардиогенного ОЛ основана на клинической картине респираторного дистресса, но разграничить их по клиническим признакам часто бывает

трудно. Необходимо учитывать анамнез, предшествующий возникновению респираторного дистресса, и выполнить определенную программу обследования. Однако тяжесть состояния больного требует незамедлительной помощи, поэтому сбор анамнеза и обследование следует проводить в предельно короткое время, но в то же время высокопрофессионально.

Характерными жалобами для больных с КОЛ являются кашель и **одышка**. Интенсивность одышки возрастает, и она становится даже за короткое время осмотра мучительной для больного человека. Одышке предшествует тахипноэ. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура плечевого пояса, грудной клетки, диафрагма и мышцы брюшного пресса. Необходимо при осмотре фиксировать внимание на группах мышц, участвующих в респираторном цикле, выделяя особо признаки **парадоксального дыхания**: сокращения диафрагмы и мышц грудной клетки находятся 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. Одышка у больных с сердечной недостаточностью имеет ряд характерных признаков: больные жалуются на чувство нехватки воздуха, затруднение при вдохе, иногда жалобы носят более общий характер (ощущение утомления или общее затруднение при дыхании).

При **аускультации легких** выслушиваются **влажные хрипы**. Они локализируются изначально в верхних отделах, но при развернутой клинической картине ОЛ начинают выслушиваться повсеместно. Если они исчезают в задних базальных отделах легочных полей, то это, как правило, свидетельствует о скоплении свободной жидкости в плевральной полости.

У некоторых больных с КОЛ выслушиваются **сухие рассеянные хрипы** и возникает необходимость проводить дифференциальный диагноз с брон-



Рентгенограмма органов грудной клетки: двусторонний прикорневой альвеолярный отек, двусторонний интерстициальный отек и перераспределение крови в легочных венах (см. верхние зоны легких). Отсутствуют признаки увеличения сердца в размерах и застойной сердечной недостаточности.

хиальной астмой. Появление сухих рассеянных хрипов у больных с ОЛ объясняется особенностями нарушения микроциркуляции. В интерстициальной фазе ОЛ развитие бронхообструкции связывают с отеком слизистой оболочки дыхательных путей. Однако когда ОЛ приобретает развернутый характер, то в аускультативной картине доминируют влажные хрипы. Клиническая практика многообразна, и врачи могут встретиться с больными, имеющими сочетанные заболевания сердца и легких, у которых КОЛ протекает на фоне выраженной обструкции дыхательных путей (бронхиальная астма, обструктивный бронхит и другие формы легочной патологии).

ОЛ может протекать как на фоне повышенных, так и пониженных цифр **артериального давления**. Уровень артериального давления имеет большое значение при выборе неотложных мероприятий у больных с КОЛ. Гипотензия может указывать на выраженную дисфункцию ЛЖ или же развитие кардиогенного шока. При аускультации сердца часто обнаруживается ритм галопа, что всегда указывает на тяжесть гемодинамических расстройств у этой категории больных. Переполнение наружных яремных вен свидетельствует о дисфункции не

только левых, но и правых отделов сердца. На это же указывает и отечность нижних конечностей.

Терапию следует начинать незамедлительно, не дожидаясь получения данных лабораторных исследований. Однако желательно, приступая к кислородотерапии, определить **сатурацию гемоглобина кислородом** (SaO_2) с тем, чтобы установить наличие гипоксемии ($\text{SaO}_2 < 90\%$) и ее выра-

женность. Чем ниже показатели SaO_2 , тем больше степень гипоксемии. Особенно неблагоприятно при ОЛ сочетание таких признаков, как парадоксальное дыхание, ритм галопа, гипотензия и $\text{SaO}_2 < 88\%$.

В плановом порядке проводятся анализы крови и мочи, исключаются признаки почечной и печеночной недостаточности. Важно выявить признаки повреждения миокарда, для чего исследуются кардиоспецифические **биохимические маркеры**. Эти данные необходимо сопоставить с результатами **электрокардиографии** (ЭКГ), призванной установить наличие ишемии или некроза миокарда, а также нарушений ритма сердца. Измерение уровня мозгового **натрийуретического пептида** позволяет подтвердить кардиогенную природу ОЛ. Чувствительность этого теста составляет 90%, специфичность – 74%, а его предсказательная ценность – 81%. Концентрация пептида может повышаться до 730 пг/мл, тогда как нормальные значения – до 47 пг/мл. В настоящее время разработаны методы, позволяющие проводить экспресс-диагностику у постели больного с ОЛ.

Важным этапом в обследовании больного является **рентгенография органов грудной клетки**, при кото-

рой могут быть установлены фаза ОЛ (интерстициальный или альвеолярный), скопление транссудата в плевральной полости, изменения размеров сердца. Изначально ОЛ проявляется скоплением жидкости в области корней легких (“симптом бабочки”). Жидкость в плевральных полостях отсутствует, если ОЛ не развился на фоне предшествующей ХСН (рисунком).

Постановка **катетера Свана–Ганца в легочную артерию** позволяет получить важную информацию путем прямого измерения показателей центральной гемодинамики и провести дифференциальный диагноз с некардиогенным ОЛ. Как уже указывалось, высокоспецифичным тестом для дифференциации КОЛ и НКОЛ является измерение ДЗЛА. Если оно превышает 18 мм рт. ст., то речь идет о КОЛ.

Однако в практике встречаются больные, страдающие смешанной патологией (например, когда у человека с заболеванием сердца развился ОРДС). Для диагностики в этом случае необходимо мониторирование ДЗЛА. Если в течение 24–48 ч терапии удалось нормализовать показатели ДЗЛА, но при этом в клинической картине продолжают доминировать симптомы респираторного дистресса, то можно говорить о сочетании у больного кардиогенного и некардиогенного ОЛ.

Остро прогрессирующий ОЛ

ОПОЛ выделяется в самостоятельную форму, так как он имеет целый ряд особенностей клинической картины и патогенетических механизмов. ОПОЛ – клинический синдром, который характеризуется внезапным и бурным проявлением респираторного дистресса.

Этиология и патогенез

ОПОЛ возникает вследствие быстрого скопления жидкости в интерстициальной ткани, когда гидростатическое давление в легочных капиллярах резко повышается за предельно короткое время. Вследствие изменившихся гемодинамических условий

происходит нарушение диффузии кислорода и диоксида углерода, и за короткий промежуток времени прогрессивно снижается SaO_2 . Высокая скорость накопления жидкости в интерстициальной ткани приводит к значительному повышению гидростатического давления как в капиллярах легочной ткани, так и в интерстиции. Однако **повышения ДЗЛА не происходит** в отличие от КОЛ, что и позволило разделить эти две близкие клинические формы ОЛ. Необходимо добавить, что и лимфатическая система не успевает адаптироваться к резко изменившимся гемодинамическим условиям и не способна адекватно реагировать на накапливающуюся в интерстиции жидкость.

Этиологическим фактором ОПОЛ, как и КОЛ, является изменение функционального состояния сердца. Однако в случае развития ОПОЛ эти изменения происходят чрезвычайно стремительно. Внезапное падение сократительной способности миокарда приводит к острому увеличению КДД в ЛЖ, что, в свою очередь, является причиной повышения давления в полости ЛП. Компенсаторным механизмом становится повышение активности РААС и симпатической нервной системы, в результате чего возникает тахикардия и повышение сосудистого сопротивления.

Основной причиной ОПОЛ служит **ишемия миокарда**. 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 ЛЖ, что приводит в очень скором времени к повышению КДД. Развитие дисфункции миокарда усугубляет его ишемию.

ОПОЛ может также осложнять внезапно развившуюся патологию митрального или аортального клапана. **Быстро сформировавшаяся митральная или аортальная регургитация** может вызвать глубокую ишемию миокарда. **Перфорация створок аортального клапана** приводит к ре-

гургитации и повышению давления в полости ЛЖ. Подобная картина встречается при септическом эндокардите, разрыве расслаивающей аневризмы аорты, осложнениях после имплантации искусственного клапана, травматическом повреждении аорты.

Острая митральная регургитация с развитием ОПОЛ возникает при разрыве хорд, что наблюдается при миксомах сердца. Другими причинами развития острой митральной регургитации служат инфаркт миокарда, поражающий папиллярную мышцу, осложнения после имплантации митрального клапана.

ОПОЛ возникает и **при митральном стенозе**, что свидетельствует о высокой степени стеноза и значительном повышении давления в полости ЛП.

Эпизоды ОПОЛ возникают у больных с **реноваскулярной гипертензией**, особенно часто – у больных с двусторонним стенозом почечных артерий. Причиной развития ОЛ у этих больных становится высокая систолическая артериальная гипертензия, приводящая к повышению КДД, в то время как систолическая дисфункция ЛЖ не оказывает значимого влияния.

Необходимо подчеркнуть, что диастолическая дисфункция является определяющим звеном в патогенезе ОПОЛ и может встречаться при большой группе заболеваний, которые сопровождаются высокой лихорадкой, при тяжелой анемии, сепсисе, тиреотоксическом кризе, нарушениях ритма сердца.

Клиническая картина и диагностика

Основными клиническими проявлениями ОПОЛ служат кашель и одышка. Впрочем, эти же симптомы в основном формируют клиническую картину КОЛ. Однако имеются отличия: кашель и особенно одышка быстро развиваются, одышка перерастает в ощущение удушья. Вся клиническая картина свидетельствует о предельно тяжелом состоянии, обусловленном 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 плечевого пояса и грудной клетки в акте дыхания, влажные хрипы над всеми легочными полями, а также тахикардия, аритмия и гипотензия. Последние признаки свидетельствуют о диастолической дисфункции ЛЖ.

Лабораторно-инструментальная диагностика не отличается от проводимой в случаях КОЛ. Необходимо еще раз подчеркнуть: ДЗЛА сохраняется в пределах физиологической нормы, что используется для дифференциальной диагностики с кардиогенным ОЛ.

Учитывая остроту клинических проявлений ОПОЛ, необходимо проводить **дифференциальную диагностику** с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), тяжелой пневмонией, инфарктом миокарда.

При дифференциации с ТЭЛА необходимо ориентироваться на данные ЭКГ, рентгенологических методов исследования. Высокоспецифичным методом диагностики ТЭЛА служит ангиопульмонография. Однако и аускультативная картина при ОПОЛ и ТЭЛА отличается: если в первом случае превалирует картина “влажного легкого”, то во втором влажные хрипы появляются гораздо позже, после формирования инфарктной пневмонии.

При пневмонии причиной возникновения острой дыхательной недостаточности может стать или ОРДС (т.е. НКОЛ), или ОПОЛ. Выраженная гипоксемия и другие признаки респираторного дистресса побуждают к проведению дифференциальной диагностики между этими формами ОЛ. Необходимо подчеркнуть, что при ОПОЛ достаточно выражена аускультативная картина влажных хрипов, отражающих альвеолярную фазу ОЛ. Другим важным признаком служит ответ на проводимую терапию. Прогноз более бла-

гоприятен при ОПОЛ, чем при некардиогенном ОЛ.

Некардиогенный ОЛ

НКОЛ развивается вследствие повышенной фильтрации жидкости через стенку легочных капилляров, но не за счет повышения гидростатического давления, а преимущественно за счет повышенной сосудистой проницаемости. НКОЛ определяется как состояние, при котором радиографическими методами устанавливается скопление жидкости в интерстициальной ткани и в альвеолярном пространстве, но ДЗЛА не превышает 18 мм рт. ст. Накопившиеся в интерстициальной ткани жидкость и белок начинают заполнять поверхность альвеол, приводя к значительному ухудшению диффузии газов, респираторному дистрессу и резкому снижению SaO_2 . Ведущей причиной развития НКОЛ является ОРДС (или респираторный дистресс-синдром взрослых).

Механизмы, с которыми связывают повышение сосудистой проницаемости при НКОЛ, являются предметом интенсивных научных исследований. При НКОЛ жидкость, которая аккумулируется в интерстициальной ткани легких, содержит белок в концентрации около 60% от таковой в плазме крови, в то время как при КОЛ – не более 40%. Таким образом, в современных руководствах подчеркивается высокая проницаемость легочных капилляров при формировании ОРДС.

НКОЛ встречается при большой группе заболеваний и состояний, среди которых:

- сепсис;
- острые инфекционные заболевания дыхательных путей и легких;
- тяжелая травма;
- ингаляция токсических субстанций (кокаин, ракетное топливо и др.);
- острое радиационное повреждение легких;
- послеоперационный период после коронаропластики.

Перечисленные заболевания, различные по клинической картине и патогенезу, объединяет единый сценарий развития ОРДС. Повышенная проница-

емость стенки легочных микрососудов возникает в ответ на повышенную концентрацию цитокинов (интерлейкины 1 и 8, фактор α некроза опухолей и некоторые другие). Высокая активность этих цитокинов частично обусловлена повышенной миграцией нейтрофилов из сосудистого русла в очаги воспалительного повреждения легочной ткани. В этих клетках меняется экспрессия генов, с которыми связана продукция нейтрофильной эластазы, дефензинов и других медиаторов воспалительной реакции.

Провести **дифференциальный диагноз** между ОРДС (некардиогенным ОЛ) и кардиогенным ОЛ не всегда возможно. Однако это разделение носит принципиальный характер, так как методы лечения и исход заболевания существенно разнятся. С клинических позиций очень важно установить исходную болезнь и ее осложнения, приведшие к развитию ОЛ. Поэтому, например, указания на инфаркт миокарда или сепсис могут помочь в принятии диагностического решения. Однако порой 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. Существенным подспорьем является **измерение ДЗЛА**: для ОРДС характерны цифры ниже 18 мм рт. ст.

Сопровождаться развитием НКОЛ может **диффузный альвеолярный геморрагический синдром**. При этой патологии возникает синдром анемии, хотя кровохарканье может быть минимальным. Картина НКОЛ описана при некоторых формах **геморрагической лихорадки** (вызванной хантавирусом и др.). Среди других причин НКОЛ – рак легкого с массивным метастазированием, лимфомы легких. Эта категория больных нуждается в проведении расширенных методов диагностики, включая биопсию легкого.

НКОЛ возможен **при высокогорной болезни**, возникая у отдельных индивидуумов при быстром подъеме на высоту 3000–4000 м над уровнем моря. В части случаев он заканчивает-

ся смертельным исходом. В основе развития этой формы некардиогенного ОЛ лежит вазоконстрикторная реакция на гипоксию.

Одним из патогенетических механизмов, который может привести к НКОЛ, является реакция легочных сосудов на **массивную инфузию** различных растворов (в том числе белковых), препаратов крови. Чаще всего эта форма легочной патологии встречается у больных хирургического профиля.

Описан НКОЛ, возникший у больных **после разрешения пневмоторакса или плеврита**. Признаки ОЛ появлялись после эвакуации из плевральной полости большого объема жидкости (более 1,5 л), особенно если удаление жидкости происходило быстро. В некоторых случаях это осложнение развивалось через 24 ч после проведения процедуры. Эти формы НКОЛ характеризовались высоким процентом летальности. Механизмы развития ОЛ при патологии плевры изучены мало.

Серьезную клиническую проблему представляют больные, злоупотребляющие **наркотическими средствами**. НКОЛ чаще всего встречается при использовании героина и метадона. ОЛ развивается к концу первых суток после приема наркотических средств. Рентгенография выявляет неоднородное скопление жидкости в разных участках легких. Точный механизм НКОЛ при использовании наркотических средств установить не удалось. Предположительно, эти субстанции оказывают прямое влияние на проницаемость капилляров легочной ткани. Определенную патогенетическую роль играют и вторичные эффекты наркотических средств: гипоксия, отек головного мозга, ацидоз, другие метаболические расстройства, гипервентиляция.

Токсическое действие **салицилатов** может осложниться развитием НКОЛ. Этот вариант НКОЛ описан у пожилых людей с хронической интоксикацией салицилатами. Острое повреждение легочных структур салицилатами может сопровождаться повышением сосудистой проницаемости,

приводящим к интенсивному накоплению жидкости в интерстициальной ткани. В терапии этого вида НКОЛ эффективно используется бикарбонат натрия.

Описаны случаи НКОЛ **при ТЭЛА**, возникающие не в острую фазу, а на стадии формирования инфарктной пневмонии. ОЛ связывают с нарушением дренажной функции лимфатических сосудов при инфарктной пневмонии. В пользу этого предположения свидетельствует тот факт, что ОЛ происходил при наличии плеврального выпота, т.е. при имевшихся нарушениях оттока лимфы в плевральной полости и в легочной ткани.

Нейрогенный ОЛ

НОЛ развивается очень быстро после повреждения структур головного мозга. Эти клинические проявления трактуются как ОРДС, хотя патофизиологические механизмы и прогноз значительно отличаются от некардиогенного ОЛ.

НОЛ в высоком проценте случаев встречается **при черепно-мозговой травме**. Особенно часто с этой проблемой врачи встречаются при военных действиях, а в мирное время – при транспортных авариях.

НОЛ сопровождается тахипноэ, при котором в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки. Отечная жидкость, которая выделяется из дыхательных путей, может содержать небольшую примесь крови. Легочное кровотечение нехарактерно для этой категории больных, поэтому если оно отмечено, то необходимо исключить другие болезни. При аускультации выявляются влажные хрипы как в верхних, так и в нижних отделах легких. НОЛ может сохраняться в течение нескольких дней и в последующем разрешиться.

При рентгенографии определяют застойные признаки в легких, при этом размеры сердца не изменены. Гемодинамические параметры (артериальное давление, ДЗЛА, сердечный выброс) при НОЛ сохраняются в пределах физиологической нормы, что более характерно для ОРДС. Эти при-

знаки важны для проведения **дифференциальной диагностики** между различными формами ОЛ.

Возникают трудности при проведении дифференциального диагноза с **аспирационной пневмонией**, которая достаточно часто осложняет черепно-мозговую травму. Необходимо ориентироваться на отсутствие гнойного бронхиального секрета и двустороннее поражение легких в случаях НОЛ. При динамическом наблюдении появляется большая уверенность в характере поражения легких: аспирационная пневмония имеет склонность к абсцедированию, развитию плеврита, ее разрешение происходит в течение 2–3 нед, в то время как НОЛ разрешается в более короткие сроки.

Необходимо исключать и другие причины ОРДС, которые могут существовать у человека, получившего травму головы, а также ХСН. Диагноз НОЛ представляется достаточно затруднительным.

После черепно-мозговой травмы другой частой причиной развития НОЛ служит **эпилепсия**. ОЛ возникает не в судорожный период, а после прекращения судорог. Прогноз у больных с эпилепсией и НОЛ считают неблагоприятным. У этой категории больных возможна внезапная смерть, и летальность у них выше, чем у остальных больных эпилепсией.

НОЛ может осложнять течение **геморрагического инсульта**, особенно часто – субарахноидального кровоизлияния. У некоторых больных НОЛ развивается через несколько дней после инсульта.

Патогенетические механизмы НОЛ остаются малоизученными, несмотря на то, что эта форма ОЛ была описана более ста лет назад. Существует несколько теорий, с позиций которых пытаются объяснить развитие НОЛ. Большое место в возникновении НОЛ отводится гипоталамусу. Важным механизмом является повышение внутричерепного давления, которое сопровождается активацией симпатического отдела нервной системы. Экспериментально удалось получить модель НОЛ при поражении продолговатого

мозга, и считается, что это критическая зона для развития НОЛ. Подтверждением этой гипотезы служат эффекты фентоламина, который блокирует центральные α -адренергические рецепторы, тем самым способствуя купированию НОЛ.

Центральные регулирующие механизмы ствола головного мозга оказывают влияние на движение жидкости из микрососудов легких в интерстициальную ткань, а также на уровень онкотического давления в интерстиции. Эти механизмы дополняются участием вазоспастических реакций малого круга кровообращения, повышенной проницаемостью сосудов и нарушением функции ЛЖ. Таким образом, патогенез нейрогенного ОЛ вообрал в себя механизмы как кардиогенного, так и некардиогенного ОЛ. В этом его отличие от других клинических форм ОЛ.

Заключение

Опыт клинической практики позволяет выделить определенные формы ОЛ: кардиогенный, некардиогенный, остро протекающий, нейрогенный и некоторые другие. Современная классификация клинических форм ОЛ построена на патогенетическом принципе. Выделены формы, при которых ведущим патогенетическим механизмом является повышение гидростатического давления в альвеолярных капиллярах: кардиогенный ОЛ, остро протекающий ОЛ. При других формах ОЛ основным механизмом служит повышение сосудистой проницаемости (некардиогенный ОЛ, нейрогенный ОЛ).

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