

# Рентгенодиагностика отеков легких

**И.Е. Тюрин**

**Отек легких** (ОЛ) представляет собой патологическое состояние, возникающее в результате накопления в легочной ткани избыточного количества внесосудистой жидкости. В норме часть плазмы крови, протекающей в малом круге кровообращения (МКК), проникает в межальвеолярные пространства через стенку легочных капилляров (ЛК). Одновременно часть жидкости из межальвеолярных пространств резорбируется в кровеносное русло в венозной части ЛК. Избыток межклеточной жидкости выводится из легочной ткани через лимфатические сосуды. Скорость движения жидкости через стенку легочного капилляра описывается **уравнением Старлинга**:

$$Q_{\text{фильт}} = k [(P_{\text{васк}} - P_{\text{интер}}) - \delta (P_{\text{васк}} - P_{\text{интер}})],$$

где  $Q_{\text{фильт}}$  – скорость фильтрации жидкости;  $k$  – коэффициент проницаемости;  $P_{\text{васк}}$  – давление гидростатическое внутрисосудистое;  $P_{\text{интер}}$  – давление гидростатическое интерстициальное (внесосудистое);  $\delta$  – коэффициент онкотического проницаемости;  $P_{\text{васк}}$  – онкотическое давление внутрисосудистое;  $P_{\text{интер}}$  – онкотическое давление интерстициальное (внесосудистое).

Основными факторами, влияющими на движение жидкости в легочной ткани, являются градиенты гидростатического и онкотического давления внутри и вне капилляра, а также проницаемость базальной мембраны ЛК. Исходя из уравнения Старлинга объем внесосудистой жидкости в легком может нарастать в результате действия четырех патофизиологических факторов. Наиболее частой причиной служит увеличение градиента гидростатического давления в результате повышения дав-

ления в ЛК. Второй важный фактор – повышение проницаемости сосудистой стенки в результате повреждения базальной мембраны ЛК. Снижение онкотического давления крови и замедление лимфооттока самостоятельного значения в развитии ОЛ не имеют.

В зависимости от того, в каких анатомических структурах легкого накапливается избыточная внесосудистая жидкость, рентгенологически принято различать ОЛ на **интерстициальные и альвеолярные**.

## Гидростатический ОЛ

Повышение гидростатического давления в ЛК происходит в результате нарушения оттока крови из легкого в большой круг кровообращения или в связи с увеличением объема крови, протекающей через легкое. Принято выделять три основные группы факторов, приводящих к этому: механическое препятствие на пути оттока крови, функциональная неполноценность мышцы левого желудочка (ЛЖ), перегрузка МКК избыточным объемом жидкости.

**Механической преградой** в левых камерах сердца или в легочных венах может быть стеноз митрального клапана, обтурация атриовентрикулярного отверстия миксомой левого предсердия (ЛП), сдавление легочных вен при фиброзирующем медиастините, веноокклюзионная болезнь и другие, более редкие причины.

Более частой причиной развития гидростатического отека служит **левожелудочковая недостаточность**, которая наблюдается при ишемической болезни сердца (инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, постинфарктные аневризмы ЛЖ), миокардитах, миокардиодистрофиях и дилатационной кардиомиопатии, нарушениях ритма сердца и др.

Быстрое **увеличение объема крови**, притекающей в МКК, возника-

ет при внутривенном введении избыточного количества жидкости – ятрогенной гипергидратации.

В результате повышения гидростатического давления крови в ЛК объем жидкости, проникающей из них в интерстициальные пространства, увеличивается. На определенном этапе венозные и лимфатические сосуды уже не в состоянии удалить избыточное количество жидкости, что и приводит к развитию отека. В легочную ткань проникает трансудат с минимальным содержанием белков и форменных элементов крови. Внесосудистая жидкость первоначально накапливается в интерстициальных пространствах. Заполнение альвеол начинается только после того, как все резервные возможности легочного интерстиция оказываются исчерпанными.

Развитию кардиогенного ОЛ при недостаточности ЛЖ предшествует **венозная легочная гипертензия**, которая проявляется при рентгенологическом исследовании в виде усиления сосудистого компонента легочного рисунка и перераспределения легочного кровотока в верхние доли легких. Эти изменения возникают при повышении давления в ЛП >15 мм рт. ст. При рентгенографии в прямой проекции наблюдается расширение артериальных и венозных сосудов верхних долей при одновременном уменьшении числа и калибра сосудов нижних долей. Этот скалиогический феномен носит название **перераспределения легочного кровотока** (рис. 1).

Другой важный симптом венозной легочной гипертензии – **изменение конфигурации срединной тени**. Сердечная тень обычно расширяется влево за счет увеличения левых камер сердца, однако этот признак может быть не выражен у молодых людей. Более важным симптомом является расширение сосудистой ножки сердца (СНС), т.е. совокупной тени сосу-

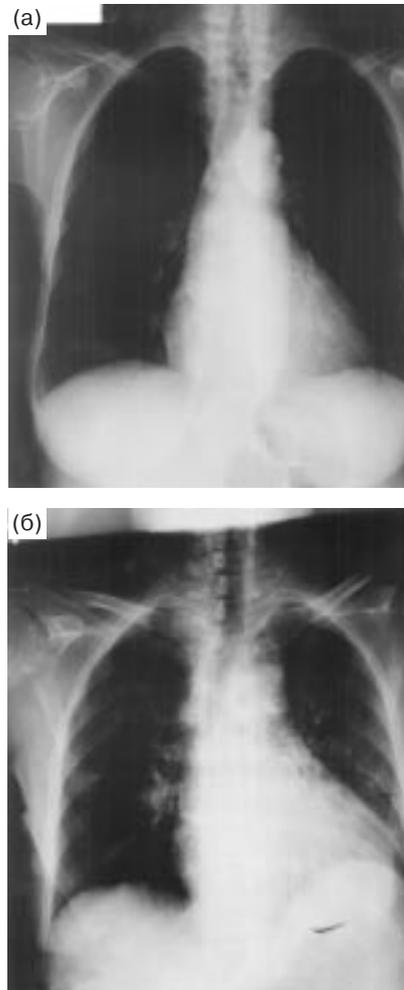
**Игорь Евгеньевич Тюрин** – профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики РМАПО.

дов, расположенных в верхнем средостении (рис. 2). Правый контур СНС образован венозными сосудами, в том числе правой брахиоцефальной веной и верхней полой веной. В трахеобронхиальном углу определяется овальная тень поперечного сечения непарной вены. Левый контур СНС образован артериальными сосудами – левой подключичной артерией, дугой аорты и левой легочной артерией. Поэтому нарушение тока крови по МКК приводит к закономерному расширению СНС вправо за счет увеличения диаметра верхней полой вены и непарной вены.

Размер СНС зависит от конституции пациента, его положения в момент рентгенографии, глубины вдоха и других факторов. Поэтому ее абсолютная величина не имеет диагностического значения, а важным является изменение ширины СНС в динамике, при сравнении двух и более рентгенограмм. Расширение СНС служит достоверным признаком повышения объема циркулирующей внутрисосудистой жидкости, т.е. фактором, predisposing к развитию гидростатического ОЛ.

Дальнейшее увеличение гидростатического давления в ЛК свыше 25 мм рт. ст. приводит к развитию **интерстициального ОЛ**, рентгеновская картина которого складывается из симптомов венозной легочной гипертензии и признаков накопления жидкости в интерстициальных структурах легкого. Внесосудистая жидкость, заполняя межальвеолярные пространства, распространяется в дальнейшем по направлению к корню легкого или к висцеральной плевре. Утолщение межальвеолярных перегородок приводит к равномерному диффузному снижению прозрачности легочной ткани, что особенно заметно при сравнении с предшествующими снимками.

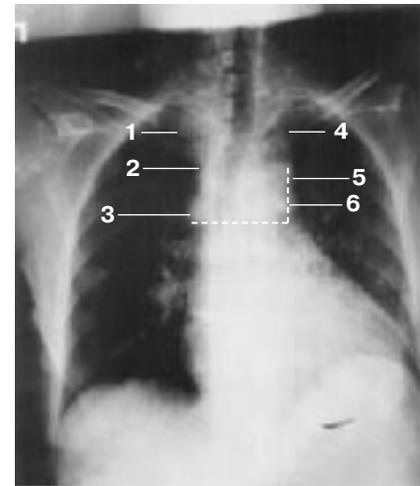
Изменения интерстициальных структур в направлении корня легкого характеризуются утолщением межацинозных и междольковых перегородок, стенок артерий и бронхов, уплотнением и увеличением объема прикорневой клетчатки. На рентгенограммах этот процесс отражается в виде



**Рис. 1.** Обзорная рентгенограмма грудной полости: а – нормальный легочный рисунок; б – краниализация легочного кровотока: сосуды верхних долей шире, чем сосуды нижних долей.

сочетания следующих признаков: усиление и сетчатая деформация легочного рисунка, более выраженная в базальных отделах легких; перибронхиальные и периваскулярные муфты; расширение корней легких и повышение интенсивности их теней (рис. 3).

Отек стенок бронхов и сосудов приводит к появлению так называемых **перибронхиальных и периваскулярных муфт**. Утолщение стенок сосудов проявляется увеличением их диаметра и нечеткостью контуров. Поскольку в просвете бронха находится воздух, толщину стенок бронхов можно уверенно определить на рентгенограммах. Измененные бронхи в продольном сечении видны в прикорневой зоне в виде двух параллельных линий с



**Рис. 2.** Сосудистая ножка сердца. Рентгенограмма грудной клетки. 1 – правая брахиоцефальная вена, 2 – верхняя полая вена, 3 – непарная вена, 4 – левая подключичная артерия, 5 – дуга аорты, 6 – левая легочная артерия. Пунктиром указаны ориентиры для измерения СНС.



**Рис. 3.** Обзорная рентгенограмма грудной полости. Интерстициальный ОЛ.

нечеткими контурами. В поперечном сечении наружный диаметр бронха увеличен, а просвет уменьшен. Диаметр прилежащего артериального сосуда также увеличен. Эти изменения лучше видны на снимках в прямой проекции в передних сегментах верхних долей и верхушечных сегментах нижних долей.

Увеличение оттока внесосудистой жидкости в направлении висцеральной плевры приводит к утолщению наиболее крупных междольковых перегородок, которые располагаются в



**Рис. 4.** Обзорная рентгенограмма грудной полости. Альвеолярный ОЛ, локализация отечной жидкости позади корней легких (симптом "бабочки").



**Рис. 5.** Обзорная рентгенограмма грудной полости. Альвеолярный ОЛ, локализация отечной жидкости в задних и наружных сегментах нижних долей легких.

субплевральных отделах. На рентгенограммах они отображаются в виде тонких линий длиной 1–2 см, перпендикулярных грудной стенке, – "**линий Керли**". На снимках в прямой проекции линии Керли хорошо видны в наддиафрагмальных отделах у боковой поверхности грудной стенки, а в боковой проекции они могут быть обнаружены в ретростернальном пространстве на фоне тени сердца. Линии Керли, наряду с перибронховаскулярными муфтами и краниализацией кровотока, являются наиболее важными дифференциально-диагностическими признаками гидростатического ОЛ.

Важно, что накопление внесосудистой жидкости в легочном интерстиции не сопровождается характерными физикальными симптомами ОЛ. Приглушение перкуторного звука, ослабление дыхания, влажные хрипы и тем

более пенная мокрота появляются лишь при пропотевании жидкости в альвеолы. Поэтому интерстициальный ОЛ обычно представляет собой рентгенологическую находку.

Дальнейшее накопление отечной жидкости в направлении висцеральной плевры приводит к ее утолщению и к появлению плеврального выпота. Типичным является **утолщение листов горизонтальной междолевой плевры**, хорошо видимых при рентгенографии в прямой проекции. **Плевральный выпот** представляет собой транссудат. Первоначально он возникает справа, а затем становится двухсторонним, что связано с большим объемом кровотока через правое легкое. Изолированный левосторонний плевральный выпот нехарактерен для сердечной недостаточности.

**Альвеолярный ОЛ** характеризуется появлением участков безвоздушной легочной ткани. Они могут иметь различную форму и размеры, от очагов и небольших инфильтратов с нечеткими контурами до уплотнения значительной части легкого. Отличительная особенность любого альвеолярного отека – локализация безвоздушных участков легочной ткани вне зависимости от долевого и сегментарного строения легкого. При гидростатических отеках в легочную ткань проникает транссудат, который может перемещаться по легочной ткани через межальвеолярные поры Кона, альвеолярные ходы и бронхиолы. Еще большее значение имеет разница гидростатического давления в ЛК, расположенных в выше- и нижележащих отделах легких: расположение отечной жидкости определяется действием сил гравитации. **Безвоздушные участки** располагаются в задних и наружных бронхолегочных сегментах – II, VI, IX, X. При исследовании в прямой проекции на рентгенограммах выявляют более или менее равномерное затенение в прикорневых и наддиафрагмальных отделах легких, что связано с суперпозицией пораженных сегментов и корней легких. Преобладание изменений в верхушечных сегментах нижних долей, чаще при остром раз-

витии отека у молодых людей, сравнивают с "крыльями бабочки". Истинную локализацию отека можно определить при исследовании в боковой проекции или при КТ (рис. 4).

Рентгенологическая картина гидростатического отека отличается большой динамичностью. Снижение давления в ЛК приводит к быстрой резорбции транссудата и восстановлению воздушности легочной ткани, иногда это происходит в течение нескольких часов. Эта особенность лежит в основе "**гравитационного теста**", применяемого для дифференциальной диагностики ОЛ. При изменении положения тела больного, например повороте его набок, уменьшается гидростатическое давление в капиллярах выше расположенного легкого, отечная жидкость в нем резорбируется, и на латерограмме выявляется односторонний ОЛ с преимущественными изменениями в ниже расположенном легком. Этот же феномен может обусловить картину одностороннего ОЛ при первичном исследовании или одним из контрольных рентгенологических исследований. Надо иметь в виду, что причиной несимметричного отека легких или отдельных долей в пределах одного легкого может быть тромбоэмболия легочной артерии. Ограничение кровотока в части легкого прекращает развитие ОЛ дистальнее места обтурации крупного сосуда.

Таким образом, **отличительными рентгенологическими признаками гидростатического ОЛ являются:**

- линии Керли;
- локализация отечной жидкости при альвеолярном отеке в нижерасположенных отделах легких;
- расширение СНС за счет верхней полой вены;
- накопление жидкости в плевральных полостях;
- перераспределение легочного кровотока в верхние доли.

**Кардиогенные отеки** при недостаточности ЛЖ и митральном стенозе характеризуются более выраженными признаками перераспределения легочного кровотока, наличием линий

Керли, нормальной или незначительно расширенной СНС. В отличие от них, **нефрогенные отеки и отеки при гипергидратации** характеризуются равномерным усилением сосудистого легочного рисунка без выраженного его перераспределения, значительным расширением СНС, а линии Керли наблюдаются значительно реже (рис. 5).

### Отеки при повреждении капилляров

Повреждение стенок ЛК, прежде всего их базальной мембраны, возникает при разнообразных эндогенных и экзогенных воздействиях на микроциркуляторное русло. Наиболее существенными факторами являются тяжелая травма, шок, сепсис, кровопотеря, бактериальные и вирусные инфекции, жировая эмболия легких. В основе патологического процесса лежит стаз крови в ЛК, разрушение форменных элементов и высвобождение биологически активных веществ, разрушающих стенки ЛК. Экзогенные воздействия включают аспирацию или ингаляцию разнообразных жидкостей и газов с последующим разрушением альвеолярного эпителия и ЛК.

В результате повреждения стенок ЛК в легочную ткань проникает экссудат с высоким содержанием белков и форменных элементов крови. В наиболее тяжелых случаях развивается геморрагический ОЛ, по сути представляющий собой массивное кровоизлияние в легкие. Такой патогенетический вариант ОЛ определяется как отек при повреждении капилляров. Он является важной составной частью самостоятельного патологического процесса – **острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС)**. Часто употребляющийся термин “отек при нарушении проницаемости капилляров” некорректен, поскольку при любом ОЛ, в том числе и гидростатическом, проницаемость базальных мембран повышается. Еще более неудачен термин “некардиогенный отек легких”: у многих больных ОЛ развивается при отсутствии левожелудочковой недостаточности, но повреждения ЛК и тем

более развития ОРДС у них обычно не наблюдается. Примером могут служить ОЛ при передозировке наркотических препаратов, утоплении, черепно-мозговой травме, вдыхании разреженного воздуха в условиях высокого рья и некоторые другие.

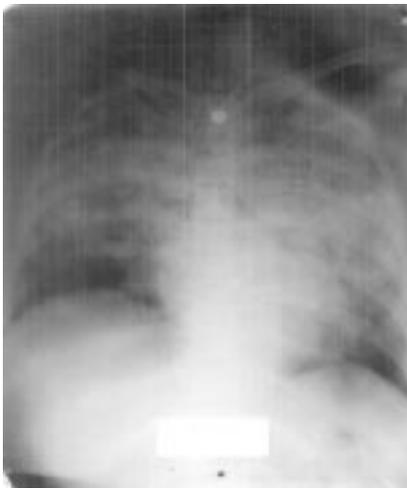
Отличительной особенностью отеков при повреждении капилляров является их развитие в условиях нормального гидростатического давления в легочных венах. Поэтому при рентгенологическом исследовании признаки венозной легочной гипертензии отсутствуют, камеры сердца сохраняют свои обычные размеры, а СНС, как правило, не изменяется или даже уменьшается. Последнее связано с перераспределением крови в большом круге кровообращения у больных в состоянии шока. Расширение СНС служит характерным признаком гипергидратации, часто возникающей при лечении больных ОРДС.

Второй важной особенностью отека при повреждении капилляров является **одновременное развитие интерстициального и альвеолярного ОЛ**. В отличие от гидростатического отека, диффузное разрушение стенок ЛК создает условия для выхода экссудата не только в интерстициальные пространства, но и непосредственно в альвеолы. Быстрота развития этого процесса определяется степенью повреждения сосудистого русла. Общие рентгенологические признаки интерстициального отека подробно рассмотрены выше. Отечная жидкость, проникающая в интерстиций, представляет собой экссудат, богатый крупномолекулярными белками и форменными элементами крови. Такая жидкость, в отличие от транссудата, не может перемещаться по интерстициальным пространствам легкого. Она накапливается в межальвеолярных, межацинозных и междольковых перегородках, что при рентгенологическом исследовании характеризуется **диффузным снижением прозрачности легочных полей и сетчатой деформацией легочного рисунка**. В отличие от гидростатического отека, линии Керли, перибронхиальные и перивас-

кулярные муфты, утолщение междольковой плевры и жидкость в плевральной полости отсутствуют. Появление любого из этих признаков свидетельствует о присоединении левожелудочковой недостаточности или, значительно чаще, ятрогенной гипергидратации.

**Альвеолярный ОЛ** развивается параллельно интерстициальному. При рентгенологическом исследовании в первые часы выявляют множественные полиморфные очаги с нечеткими контурами, хаотически рассеянные в легких. Эти очаги представляют собой ацинусы, заполненные экссудатом. Они постепенно увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом, с последующим формированием обширных участков уплотнения легочной ткани. Рентгенологическая картина такого альвеолярного отека достаточно характерна. **Безвоздушные участки располагаются субплеврально, преимущественно в задних и наружных сегментах легких**. На снимках в прямой проекции уплотненная легочная ткань располагается вдоль грудной стенки, на периферии легочных полей, а по направлению от грудной стенки к средостению интенсивность ее тени уменьшается. Между безвоздушными участками и срединной тенью, а также диафрагмой сохраняется воздухосодержащая легочная ткань. Такой вариант распределения альвеолярного отека определяется как периферический, в отличие от центрального (прикорневого) или базального при гидростатических отеках (см. рис. 5). На фоне уплотнения отчетливо видны воздушные просветы бронхов. **Симптом “воздушной бронхографии”** является одним из важнейших в разграничении гидростатических отеков и отеков при повреждении капилляров (рис. 6). При этом экссудат, заполняющий альвеолы, не перемещается под действием сил гравитации.

Рентгенологическая картина отека при повреждении капилляров значительно менее динамична. Изменения в легких возникают на 2–3-и сутки от начала воздействия повреждающего



**Рис. 6.** Обзорная рентгенограмма грудной полости. Отек при повреждении капилляров. Периферическое распределение отечной жидкости, симптом “воздушной бронхографии”.

- сужение СНС;
- периферическое распределение отечной жидкости;
- симптом “воздушной бронхографии” при альвеолярном отеке.

Однако такая рентгенологическая картина наблюдается относительно редко, как правило, в первые часы и дни развития патологического процесса, до начала активных лечебных мероприятий. В дальнейшем быстрое внутривенное введение значительного количества жидкости, присоединяющаяся левожелудочковая недостаточность приводят к появлению рентгенологических признаков гидростатического ОЛ. Наибольшее практическое значение имеет правильное разграничение симптомов собственно отека при повреждении капилляров и признаков гипергидратации.

фактора и постепенно прогрессируют в течение нескольких дней. В случаях, если не наступает летальный исход, обратное развитие процесса занимает 1–2 нед. Исходом такого отека нередко становится диффузный пневмосклероз в виде сетчатой деформации легочного рисунка.

Таким образом, **отличительными признаками отека при повреждении капилляров являются:**

- нормальное распределение легочного кровотока;
- одновременное развитие интерстициального и альвеолярного отека;
- отсутствие жидкости в плевральной полости, линий Керли, перибронхиальных и периваскулярных муфт;

Основным клиническим симптомом ОРДС является быстро прогрессирующая дыхательная недостаточность с одновременным снижением насыщения артериальной крови кислородом. В основе лечебной тактики лежит искусственная вентиляция легких с положительным давлением на выдохе, что существенно влияет на рентгенологическую картину ОЛ: искусственное увеличение воздушности легких приводит к кажущемуся уменьшению отека, однако объем внесосудистой жидкости в легочной ткани при этом остается неизменным. Поэтому при оценке динамики у больных ОРДС необходимо учитывать, в каких условиях выполнялись рентгенологические исследования.

Таким образом, рентгенологическое исследование при развитии ОЛ позволяет выявить основные стадии патологического процесса, оценить его динамику и в большинстве случаев уточнить патофизиологический механизм возникновения отека.

### Рекомендуемая литература

Гриппи М.А. Патофизиология легких. М., 1997. С. 207.  
Ищенко Б.И. и др. Лучевая диагностика для торакальных хирургов. СПб., 2001. С. 174.  
Розенштраух Л.С. и др. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. М., 1987. С. 183.  
Тихонов К.Б. Рентгенологическая семиотика сердечной недостаточности. Л., 1985. С. 43.  
Bärtsch P. // Respiration. 1997. V. 64. P. 435.  
Ell S.R. // Invest. Radiol. 1991. V. 26. P. 499.  
Fleischner F.G. // Amer. J. Cardiol. 1967. V. 20. P. 39.  
Gattinoni L. et al. // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 1998. V. 158. P. 3.  
Ketaj L.H., Goodwin J.D. // J. Thorac. Imaging. 1998. V. 13. P. 147.  
Milne E.N.C., Pistolesi M. Reading the Chest Radiograph: a Physiologic Approach. St. Louis, 1993. P. 9.  
Morgan P.W., Goodman L.R. // Radiol. Clin. North. Amer. 1991. V. 29. P. 943.  
Pistolesi M., Giuntini C. // Radiol. Clin. North. Amer. 1978. V. 16. P. 551.  
Starling E.H. // J. Physiol. 1896. V. 19. P. 312.  
Staub N.C. // J. Thorac. Imaging. 1988. V. 3. P. 8.  
Williams L.M. et al. // Chest. 1996. V. 109. P. 1388. ●

## Книги издательства “АТМОСФЕРА”



### Терновой С.К., Сеницын В.Е., Гагарина Н.В. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий

Монография посвящена новым методам неинвазивной диагностики коронарного атеросклероза – электронно-лучевой и мультиспиральной компьютерной томографии. Рассматриваются вопросы патоморфологии кальциноза атеросклеротических бляшек, значимость коронарного кальциноза при ишемической болезни сердца и ряде других заболеваний. Дается обзор инструментальных методов выявления коронарного кальциноза. Подробно рассматривается опыт использования электронно-лучевой и мультиспиральной компьютерной томографии для скрининга атеросклероза в популяции, прогнозирования течения ишемической болезни сердца и оценки эффектов медикаментозных и оперативных вмешательств. Даются рекомендации по оценке результатов скрининга коронарного кальциноза с помощью томографических методов. Рассматриваются вопросы сочетанного применения скрининга кальциноза и неинвазивной коронарной ангиографии с помощью современных методик компьютерной томографии. 144 с., ил.

Для рентгенологов, специалистов по лучевой диагностике, кардиологов и специалистов по функциональной диагностике.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте [www.atmosphere-ph.ru](http://www.atmosphere-ph.ru)